



أسس الجراحة العصبية (الجزء الأول)

تأليف
أندرو. كاي

ترجمة

الدكتور شريف الوتيدى الدكتور عصام الجمل



بۆدابه‌زاندنی چۆرهما کتیب:سەردانی: (مُنْتَدَى إِقْرَأَ الثَّقَافِي)

لتحميل انواع الكتب راجع: (مُنْتَدَى إِقْرَأَ الثَّقَافِي)

پەڕەي دانلود کتایه‌ای مەختەلف مەراجعه: (منتدى اقرا الثقافى)

www.lqra.ahlamontada.com



www.lqra.ahlamontada.com

للكتب (کوردی ، عربی ، فارسی)

أسس الجراحة العصبية

(الجزء الأول)

تأليف

أندرو هـ. كاي

ترجمة

الدكتور شريف الوتيدي و الدكتور عصام الجمل
أستاذ مشارك واستشاري جراحة أستاذ مساعد واستشاري جراحة
المخ والأعصاب المخ والأعصاب
قسم الجراحة بكلية الطب

النشر العلمي والمطابع - جامعة الملك سعود

ص.ب 78903 - الرياض 11037 - المملكة العربية السعودية



ح جامعة الملك سعود، ١٤٢٩هـ / ٢٠٠٨ م

هذه الترجمة مصرح بها من مركز الترجمة بالجامعة لكتاب:

Essential Neurosurgery

By: Andrew H. Kaye

© 2005, Blackwell Publishing, Third Edition

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية للطباعة والنشر

كاي، أندرو

أسس الجراحة العصبية. / أندرو كاي ؛ شريف الوتيدي ؛ عصام الجمل.-

الرياض، ١٤٢٩هـ

٢ مج.

٣٩٥ ص؛ ١٧×٢٤ سم

ردمك: ٧-٣٣٣-٥٥-٩٩٦٠-٩٧٨ (مجموعة)

٤-٣٣٤-٥٥-٩٩٦٠-٩٧٨ (ج ١)

أ. الوتيدي، شريف

١- الأعصاب- جراحة

ج. العنوان

(مترجم) ب. الجمل، عصام (مترجم)

١٤٢٩/٣٤١٨

ديوي ٦١٧.٤٨

رقم الإيداع: ١٤٢٩/٣٤١٨

ردمك: ٧-٣٣٣-٥٥-٩٩٦٠-٩٧٨ (مجموعة)

٤-٣٣٤-٥٥-٩٩٦٠-٩٧٨ (ج ١)

حكمت هذا الكتاب لجنة متخصصة شكلها المجلس العلمي، وقد وافق المجلس على

نشره في اجتماعه التاسع للعام الدراسي ١٤٢٨/١٤٢٩هـ المعقود بتاريخ

٢٥/١/١٤٢٩هـ الموافق ٢٠٠٨/٢/٣ م

إدارة النشر العلمي والمطابع ١٤٢٩هـ





مقدمة المترجمين

كان تناول الجراحة العصبية، وما زال، صعباً على غير المتخصصين؛ نظراً لما تتضمنه من فهم لعلوم تشريح الجهاز العصبي ووظائفه المعقدة. لقد جمع المترجمان في هذا الكتاب بين تحري الدقة في الترجمة العلمية وبساطة الأسلوب؛ لكي يكون الكتاب سهلاً على من يقرؤه، سواء أكان من الأطباء المتخصصين، أم من الطلاب، أم من غيرهم من المهتمين بالجراحة العصبية، ويدير بالذكر أننا ارتأينا أن نقسم الترجمة إلى جزأين اثنتين، وقد أيدنا في ذلك المجلس العلمي بجامعة الملك سعود؛ لتكون هذه الترجمة سهلة التداول على القارئ العربي. إذ إن عدد فصول هذا الكتاب كثيرة فقد بلغت واحداً وعشرين فصلاً.

وحي بني أن نشيد بدور مركز الترجمة بجامعة الملك سعود الفعّال في إحياء عملية الترجمة لكافة علوم المعرفة، بما في العلوم الطبية، في محاولة منه للنهوض بالحضارة الإسلامية من جديد واستعادتها مجدداً وعزها.

ومن الواجب أن نتقدم بالشكر والعرفان بالجميل لكل من ساعد في إتمام هذا العمل ونخص بالشكر الأستاذ الدكتور / زين العابدين بن بكر جمجوم، أستاذ الجراحة

العصبية بجامعة الملك سعود، على دعمه وتوجيهه أثناء الترجمة؛ والدكتور/ محمد منصور، على مراجعته للكتاب؛ وكذلك جميع العاملين بقسم النشر العلمي بجامعة الملك سعود، ونخص بالذكر الأستاذ عبد الرحمن بن محمد الشهري، لما قاموا به من مجهود لإخراج هذا الكتاب بصورته الحالية إلى حيز الوجود. والله نسأل أن ينفع بهذا الكتاب.

المرحمان

مقدمة الطبعة الثالثة ♦

ظلت الجراحة العصبية تستفيد بشدة من التطور التكنولوجي بمجالاته المختلفة ، فقد أدى هذا التطور إلى تصوير أفضل لأمراض الجهاز العصبي المركزي ، وإلى فهم أوضح للنواحي المرضية ، ونتج من ذلك تطور أساليب العلاج ؛ فقد أصبحت أشعة الرنين المغنطيسي الآن أحد طرائق التصوير الإشعاعي التقليدية في فحص أمراض الجهاز العصبي ، وقد أدت أيضاً إلى إزالة غموض العملية التشخيصية للجهاز العصبي .

إن عملية التطور تتطلب تعليم الطلبة وكذلك الأطباء . وقد أصبح تنظيم الطيف بالرنين المغنطيسي أداة فحص تقليدية مثلها مثل تصوير الشرايين بالرنين المغنطيسي وأدى فهم بيولوجية الجهاز العصبي المركزي وفهم بيولوجية الأورام إلى إدخال نظم علاج أكثر عقلانية وتؤدي إلى نتائج أفضل .

كما أدى إدخال نظم العلاج البيولوجية - وتتضمن العلاج الجيني - وتطور العلاج الجراحي الوعائي التداخلي إلى اتساع أفق الطرائق العلاجية لمجموعة كبيرة من

♦ المقصود هو طبعة النسخة الإنجليزية وليس ترجمتها العربية.

أمراض الجهاز العصبي المختلفة. كما أدى التطور التكنولوجي بغرف العمليات إلى زيادة الإمكانات الجراحية، وخصوصاً الجمع بين طرائق الانحياز المجسم والجراحة الميكروسكوبية. وقد استفاد كثير من المرضى من هذه التطورات بصورة كبيرة، وسوف يستفيد عدد أكبر من المرضى من التطورات التقنية والبيولوجية على مدار العقدين القادمين.

إن الطبعة الثالثة تعتمد في الأساس على الطبعة الأولى والثانية، ولكنها تضمنت الكثير من هذه التطورات المذكورة. إذ تختلف ممارسة الجراحة العصبية الحديثة في أمريكا الشمالية عن أوروبا اختلافاً كبيراً، وعلى الرغم من أن العالم الآن يعتبر كقرية واحدة إلا أنه ما زال هناك اختلافات جوهرية في فلسفة الطرائق العلاجية للأمراض المختلفة، وقد قام المؤلف بعرض طريقته الخاصة في العلاج، وهو يأمل في أن تستمر في الجمع بين مميزات المدرستين المختلفتين، وفي استخدام التطورات الفريدة وفلسفة دول الحزام الآسيوي - المحيط الهادئ.

وإنه لمن الصعب أن يعدد المرء ويشكر كل من ساعد في تحضير الطبعة الثالثة، ولكن أخص بالشكر زملائي أطباء الأمراض العصبية والجراحة العصبية في مستشفى ملبورن الملكي. فقد قام كل من ستيفن دافيس Steven Davis وكريستين كيلباتريك Christine Kilpatrick مرة أخرى بكتابة الفصول التي تتعلق بتخصصاتهم. وأحب أيضاً أن أعبر عن امتناني البالغ لنيكولاس مارتنيز Nicholas Martinz لمساعدته القيمة في كتابة فصل الإصابات الدماغية، وأورام المخ، وأورام الغدة النخامية. والشكر لكل من جون ليدلو John Lidlaw لمساعدته في كتابة فصل نزيف تحت العنكبوتية؛ وبهادو كافار Bhadu Cavar لمساهمته في إعادة كتابة فصل إصابات العمود الفقري، وأخص بالشكر كيت لاجاروسكج Kate Lagerewskij على الساعات الطويلة التي قضتها في

تحضير الكتاب ولهيلن هارفي Helen Harvey في مؤسسة بلاكويل Blackwell للنشر
لخروج الطبعة الثالثة إلى النور.

وكما هي العادة أخص بالشكر والامتنان زوجتي جودي Judy وابني بن Ben
على الصبر وطول البال.

أندرو هـ. كاي

Andrew H. Kaye

ملبورن ، ٢٠٠٤

مقدمة الطبعة الأولى ♦

تحتاج الجراحة العصبية التطبيقية إلى فهم فن طب الأعصاب ومبادئ العلوم العصبية وخصوصاً علم الأمراض العصبية وفسيولوجيا الأعصاب. وفي الماضي منع غموض الجراحة العصبية بصورة غير مقصودة كلاً من الأطباء والمتدربين من الفهم الصحيح لمبادئ الجراحة العصبية مما أدى إلى تكون نظرة نهلستية للاعتلال العصبي. وقد أدى تطور التكنولوجيا الطبية إلى تحسن كبير ودقة في التشخيص، وفي فعالية طرائق علاج الجراحة العصبية، كما أدى إلى ارتفاع معدل التشخيص والعلاج لأمراض الجراحة العصبية، بصفة خاصة أدى تطور الأشعة التشخيصية إلى سهولة تشخيص الأمراض وجعلت الجراحة العصبية أكثر انتشاراً.

يعتبر هذا الكتاب مدخلاً إلى الجراحة العصبية ويأمل المؤلف أن يستفيد منه طلبة كلية الطب والمتدربون بالجراحة العصبية. وهو يهدف إلى التركيز على مشاكل الجراحة العصبية الشهيرة، وإلى إلقاء بعض الضوء على الحالات النادرة، وليس القصد منه

♦ المقصود هو طبعة النسخة الإنجليزية وليس ترجمتها العربية.

تغطية مكثفة للجراحة العصبية. وهو يتناول توضيح المبادئ العصبية، والأسس المرضية والفحوصات المتعلقة بها التي تعتبر الأساس في العملية التشخيصية. كما يشرح الكتاب طرائق العلاجات، ولكنه يتعرض للطرائق الجراحية باختصار؛ وذلك لكي يستطيع القارئ فهم المشاكل التي قد تنتج من علاج المرضى.

لقد تكوّن علم الجراحة العصبية الحديثة في الأساس من الممارسة في أمريكا الشمالية وأوروبا ولكن توجد اختلافات في أساليب علاج المشاكل من الناحية الفلسفية. وقد قام المؤلف في هذا الكتاب بوصف وجهة نظره الخاصة بطرائق العلاج المختلفة التي يأمل أن تكون مشتملة على أفضل ما في المدرستين. وقد تم اختيار المراجع بصورة تغطي جميع المواضيع، ويمكن الرجوع إليها بسهولة تبعاً لأهميتها من الناحية التاريخية، وفي بعض الأحيان يؤدي تناول المواضيع من وجهة نظر أخرى بديلة إلى توسيع دائرة التفكير.

إنه لمن الصعب أن يعدد المرء ويشكر أولئك الكثيرين الذين ساعدوا في تحضير هذا الكتاب نتيجة لبصيرتهم ولتأثيرهم في ممارستي لجراحة الأعصاب، وقد كان الراحل جون برايان كرتس John Bryant Curtis المحفز الرئيسي لي، ليس فقط في تعليمي ولكن أيضاً في تعليم الكثير من أخصائيي الجراحة العصبية في أستراليا. وإني لأخص بالشكر زملائي أطباء الأمراض العصبية وجراحي الأعصاب في مستشفى ملبورن الملكي الذين ساعدوني في تحضير هذا الكتاب؛ قام كل من ستيفن دافيس، وكرستين كيلباتريك بكتابة الفصول المعنية بتخصصاتهم ومجال خبرتهم؛ وقد كان بروفيسور برايان تريس Professor Brian Tress؛ (رئيس قسم الأشعة بمستشفى ملبورن الملكي) دائماً معيّنًا لي عند الحاجة وأخصه بالامتنان والشكر على خبرته في التدريس على مدار السنين ومساعدته في التفاصيل والمعلومات الخاصة في الجزء المعني بأشعة

الرنين المغنطيسي، و قد قام قسمه بإعطائي كل صور الأشعة، كما قامت الدكتورة
 مرديت وينشتين Dr Meredith Weinstein (طبيبة الأشعة العصبية بمستشفى كليفلاند)
 مشكورة بإمدادي بصور أشعة الرنين المغنطيسي (الأشكال رقم ٧.٩ و ١٢.٧ و ١٣.٥).
 وقام كل من بروفيسور كولن ماسترز Professor Colin Masters (قسم الأمراض،
 جامعة ملبورن) والدكتور مايكل كونزاليس Michael Gonzales (طبيب المراضات
 العصبية، مستشفى ملبورن الملكي) بمساعدتي في تفاصيل الوصف المرضي
 والرسومات التوضيحية. وقام الأطباء المتدربون تحت إشرافي (مقيمون ونواب) بتوجيه
 النصح والنقد البناء دائماً لي أثناء كتابة الكتاب. كما أخص بالشكر كلاً من الدكتور
 جون ليدلو John Ladilaw، ومايكل مرفي Michael Murphy (نواب جراحة الأعصاب)
 على مراجعتهم النهائية للكتاب وعلى تقديمهم النقد البناء. كما أشكر سو دامري Sue
 Dammery على الساعات الطويلة التي قضتها في تحضير الكتاب وأيضاً ريشارد ماهوني
 على الرسومات التوضيحية. وبدون التوجيه والتحفيز من بيتر ريشاردسون Peter
 Richardson في مؤسسة شرشل ليفينجستون Churchill Livingstone ما كان لهذا
 الكتاب أن يرى النور. وإني أحب أيضاً أن أعبر عن امتناني الخاص لزوجتي جودي
 Judy و ابني بن Ben علي تشجيعهم و صبرهم.

أندرو هـ. كاي Andrew H Kaye، ملبورن Melbourne، ١٩٩٠

محتويات الجزء الأول

الصفحة

مقدمة المترجمين.....	هـ
مقدمة الطبعة الثالثة.....	ز
مقدمة الطبعة الأولى.....	ط
الفصل الأول: التقييم والفحص العصبي.....	١
التقييم والفحص العصبي.....	١
تاريخ المرض العصبي.....	٢
الفحص السريري للجهاز العصبي.....	٥

٤٢.....	الوفاة الدماغية
٤٣.....	قراءات إضافية
٤٥.....	الفصل الثاني: استقصاءات (فحوصات) الجراحة العصبية
٤٦.....	فحوصات السائل المخي النخاعي
٥٥.....	الفحوصات (الاستقصاءات) الإشعاعية
٧١.....	الفحص بالنظائر المشعة
٧٢.....	تخطيط كهربائية المخ
٧٣.....	تخطيط توصيل الأعصاب وكهربائية العضلات
٧٥.....	الكوامن المثارة
٧٦.....	قراءات إضافية
٧٩.....	الفصل الثالث: ارتفاع ضغط الدماغ (القحف) واستسقاء الرأس
٧٩.....	ضغط الدماغ المرتفع
٩٢.....	استسقاء الدماغ
١٠٨.....	الاستسقاء ذو الضغط الطبيعي
١١١.....	ارتفاع ضغط الدماغ الحميد

١١٥	قراءات إضافية
١١٧	الفصل الرابع: الإصابات الدماغية
١١٨	الфизиولوجيا المرضية للإصابات الدماغية
١٢٤	العلاجات الأولى لإصابات الدماغ
١٣٢	علاجات إضافية لإصابات الدماغ
١٥٠	الإصابات الناتجة من طلقات نارية
١٥٣	إصابات الدماغ بدون حوادث
١٥٤	التأهيل
١٥٦	قراءات إضافية
١٥٧	الفصل الخامس: نزيف داخل الدماغ (القحف) الرضى
١٥٧	تصنيف نزيف القحف الرضى
١٥٨	نزيف خارج الأم الجافية
١٦٥	نزيف تحت الجافية
١٧٢	نزيف المخ
١٧٤	قراءات إضافية

١٧٥	الفصل السادس: أورام المخ
١٧٥	تصنيف الأورام
١٧٦	المسببات
١٨٢	الورم الدبقي
١٨٣	ورم الخلايا النجمية (نجموم)
٢٠٦	الدبقوم الشحيح التغصن
٢٠٩	الدبقوم المخي المرتجع
٢١١	ورم البطانة العصبية
٢١٥	أورام الغدة الصنوبرية
٢١٩	الأورام الثانوية
٢٢٥	لمفوم المخ
٢٣٠	أورام الجيوب الأنفية
٢٣١	الورم الحبلي
٢٣٤	أورام المخ في الأطفال
٢٤٦	قراءات إضافية
٢٤٧	الفصل السابع: أورام المخ الحميدة
٢٤٧	السحائم

وَعَاوُومٌ دُمُويٌّ سَحَائِي	٢٦٣
الشَّفَانُومُ السَّمْعِي	٢٦٤
وَعَاوُومٌ أُرُومِي	٢٧٢
الكَيْسُ الْغُرَوَانِي بِالْبَطْنِ الثَّالِث	٢٧٥
الْأَكْيَاسُ الْبَشْرِيَّةُ وَالْجُلْدِيَّةُ	٢٧٧
قَرَاءَاتٌ إِضَافِيَّةٌ	٢٧٩
الفصل الثامن: أورام الغدة النخامية	٢٨١
التصنيف (التقسيم)	٢٨١
التصنيف الوظيفي للغدوم النخامي	٢٨٧
الأعراض الأكلينيكية	٢٩٠
الفحوصات المخبرية	٢٩٩
الفحوصات الإشعاعية	٣٠١
الورم القحفي البلعومي	٣١٠
متلازمة السرج الفارغ	٣١٤
قراءات إضافية	٣١٧

الفصل التاسع: نزيف تحت العنكبوتية	٣١٩
أسباب نزيف العنكبوتية	٣٢٠
الأعراض الإكلينيكية لنزيف العنكبوتية	٣٢٠
أنيووريزم المخ	٣٢٧
الشوه الشرياني الوريدي	٣٤٢
الفحوصات الشعاعية للشوه الشرياني الوريدي	٣٤٤
شوه وريد جالين	٣٤٨
النزيف العنكبوتي غير المعلوم السبب	٣٤٨
قراءات إضافية	٣٤٩
الفصل العاشر: السكتة الدماغية	٣٥١
المقدمة والمصطلحات	٣٥١
منع السكتة الدماغية	٣٥٢
السكتة الدماغية الحادة	٣٦٣
التصنيف والنشوء المرضي للسكتة الدماغية	٣٦٥
قراءات إضافية	٣٩٢

التقييم والفحص العصبي

Neurological assessment and examination

التقييم والفحص العصبي

إن الفحص العصبي الدقيق هو الأساس في علاج المريض ، كما يجب أن يكون الهدف من فحص المريض هو الإجابة على الأسئلة الأربعة التالية :

- ١- هل هناك اعتلال بالجهاز العصبي؟
 - ٢- في أي من أجزاء الجهاز العصبي تقع هذه العلة؟
 - ٣- ما هي الأسباب المرضية لهذه العلة؟
 - ٤- ماهو التشخيص المتوقع؟ وذلك بعد تبين وجود العلة والمسبب المرضي لها (من خلال تسجيل التاريخ المرضي).
- إن الإجابة على الأسئلة الأربعة السابقة بدورها سيحدد نوع الفحص (الاستقصاء) المطلوب لكي يتم تأكيد التشخيص.
- ويتضمن التقييم العصبي الآتي :
- تاريخ المرض.

- الفحص السريري ، ويشتمل على :
(أ) فحص الجهاز العصبي
(ب) الفحص العام.

تاريخ المرض العصبي Neurological history

يعتبر تاريخ المرض العصبي مفتاح التشخيص كما في الأمراض الباطنية والجراحة العامة. وهو يشتمل على المراقبة الدقيقة بالإضافة إلى سؤال المريض ، وهناك العديد من الاعتلالات العصبية التي يمكن تشخيصها من خلال المراقبة الدقيقة للمريض. ويعتبر سلوك المريض وتصرفاته بالإضافة إلى مزاجه ، ووضعيته ، وطريقة مشيه ، وتعابير وجهه ، وطريقة كلامه دلائل جوهرية تساعد في التشخيص النهائي للمرض. وبالإضافة لما سبق يبالغ المرضى المصابون بداء غير عضوي في شكاوهم ويتصرفون بطريقة مميزة يمكن للطبيب المتمرس معرفتها وتشخيصها.

يبدأ أخذ التاريخ المرضي والفحص السريري للمريض بالمراقبة الدقيقة للمريض من وقت دخوله حجرة الكشف ، ومن طريقة مشيه وجلوسه ، ومراقبة كلامه وتعابير وجهه ، وكذلك طريقة صعوده على سرير الكشف. وتعتبر كل هذه العلامات والملاحظات أدلة جوهرية للتشخيص يجب على الطبيب ملاحظتها وتسجيلها. ويجب على الطبيب إن يعطي المريض الفرصة لكي يشرح شكاواه بطريقة الخاصة وبأسلوبه دون مقاطعة وبعد ذلك يمكن للطبيب سؤاله. وتعتبر ملاحظة المريض أثناء إجابته على الأسئلة وطريقة النطق والكلام وتعابير الوجه ودرجة تركيزه ووعيه بمثابة فحص شفهي للجهاز العصبي وتمثل أيضاً اختباراً لذاكرة المريض.

وفيما يلي تصنيف عام لأعراض الاعتلالات العصبية :

١ - أعراض عصبية عامة :

(أ) صداع Headache.

(ب) نعاس drowsiness (نقص بدرجة وعي المريض).

(ج) دوار vertigo.

(د) صرع ، إغماء (غشية).

٢ - علامات التهاب السحايا :

(أ) صداع.

(ب) تجنب الضوء.

(ج) تصلب الرقبة.

(د) قيء.

٣ - علامات متعلقة بالحواس الخمس :

(أ) البصر.

(ب) السمع.

(ج) التذوق.

(د) الشم.

٤ - علامات تتعلق بالكلام والنطق.

٥ - علامات تتعلق بالجهاز الحركي :

(أ) قوة العضلات.

(ب) تناسق الحركات.

(ج) طريقة المشي.

٦ - علامات تتعلق بالإحساس.

- ٧- علامات تتعلق بالإدراك ووظائف العقل مثل الذاكرة.
- ٨- علامات تتعلق بأجهزة الجسم الأخرى ويمكن أن تختلط مع الاعتلالات العصبية.

ويجب على الطبيب خلال جمعه للتاريخ المرضي أن يجمع تفاصيل كل عرض من الأعراض السابقة مثل وقت حدوث العرض وكيفية حدوثه (مفاجئ، حاد، تدريجي)، وتطور الأعراض، وكذلك استمراريتها ومدتها.

إن لكيفية حدوث العرض المرضي دلالة هامة في معرفة نوعية المرض، فمثلاً، ينتج الاعتلال المفاجئ للجهاز العصبي في الغالب من علة بالأوعية الدموية أو بسبب نوبة صرع، مثال ذلك، يميز حالات نزيف تحت العنكبوتية الصداع الشديد المفاجئ بينما يكون الصداع الخفيف المتزايد تدريجياً وبيطء مصاحباً لورم بالمش، وبالمثل يمكن أن ينتج الشلل النصفي المفاجئ عن كارثة بأوعية المش الدموية بينما ينتج الضعف المتزايد ببطء عن ورم ضاغط أو متغلغل بالمش. كما يجب على الطبيب معرفة العوامل المسببة لتفاقم الأعراض وكذلك العوامل الملطفة، فمثلاً يزيد الصداع الناتج من ارتفاع بالضغط داخل القحف في الصباح وكذلك مع السعال والإجهاد، بينما يزيد الألم المصاحب لمتلازمة النفق الرسغي في الليل ويوقظ المريض من نومه ويخف بهز اليد بشدة على جانب السرير.

السؤال عن التاريخ المرضي السابق للمريض لمعرفة ما إذا كان هناك اعتلالات مماثلة من التاريخ العصبي السابق للمريض وغالباً ما يكون من المفيد معرفة تفاصيل التاريخ المرضي من أقارب المريض أو المحيطين به (خصوصاً في حالات الأطفال والمرضى الغائبين عن الوعي). كما يجب على الطبيب الحصول على وصف كامل لنوبات الصرع من أقارب المريض أو الأصدقاء الذين شاهدوا المريض أثناء النوبة.

وبانتهاء تسجيل التاريخ المرضي وقبل بدأ الفحص السريري للجهاز العصبي يكون الطبيب قد كوّن فكرة عامة عن نوعية المرض والجزء المصاب في الجهاز العصبي.

الفحص السريري للجهاز العصبي Neurological Examination

يجب أن يتم الفحص السريري للجهاز العصبي بطريقة نظامية وبالترتيب

التالي :

- ١- الحالة العقلية.
- ٢- الكلام.
- ٣- الاعصاب القحفية.
- ٤- فحص الأطراف الأربعة والجذع ، ويشتمل على :
 - (أ) وضعية المريض.
 - (ب) ضمور العضلات.
 - (ج) التوتر العضلي.
 - (د) قوة العضلات.
 - (هـ) الانعكاسات العضلية.
 - (و) الإحساس.
 - (ز) تناسق الحركات.
 - (ح) طريقة المشي.

فحص الحالة العقلية (الذهنية)

وتتضمن تقييم ما يلي :

- درجة الوعي.
- إدراك الوقت والمكان والأشخاص المحيطين.
- الذاكرة.
- الحالة النفسية والعاطفية.
- وجود توهّم أو هلوس.

ملاحظة

يعتبر التقييم الصحيح للحالة الذهنية (العقلية) للمريض ضرورياً للتقييم الصحيح للعلامات العصبية الأخرى لدى المريض ؛ لأنه سيعتد بحالة المريض العقلية في إكمال الفحص السريري ، كما أن التقييم الدقيق لدرجة وعي المريض ضروري لتحديد مقدار قياس جلاسجو للغيبوبة Glasgow coma score كما سيلبي في الفصل الرابع (فصل الإصابات الدماغية) .

يجب تجنب استعمال الوصف غير الدقيق لدرجة وعي المريض مثل استعمال كلمة ذهول (سبات أو مخدر) وبدلاً منها يجب على الطبيب تقييم درجة الوعي بطريقة موضوعية ويصف استجابة المريض لمنبهات محددة.

وكما هو المتبع في حالات اعتلال الجهاز العصبي يجب على الطبيب معرفة (طريقة) كيفية ظهور الأعراض وتطورها من المريض ومعارفه ، وعند تحقق حدوث التدهور (يعتبر أهم علامات اعتلال الجهاز العصبي) يجب على جراح الأعصاب أن يتعامل مع المريض على أنه حالة طارئة تستدعي التشخيص والعلاج السريع.

اضطرابات الذاكرة

ذاكرة المريض: يجب اختبار ذاكرة المريض الحديثة والقديمة بطريقة متعارف عليها. إذ يجري اختبار ذاكرة المريض الحديثة بعرض قائمة بأسماء أشياء عدة مثل : اسم شخص ، عنوان محدد ، أو نوع من الزهور للاطلاع عليها ثم يطلب منه تكرار هذه القائمة بعد خمس دقائق.

وتعتبر حالات فقدان الذاكرة الحديثة والاحتفاظ النسبي للذاكرة القديمة مميزة لمرض الزهايمر Alzeihmer's disease. وفي حالات ذهان كورساكوف Korsakoff's psychosis يكون اضطراب الذاكرة الحديثة وتوهان المريض شديداً لدرجة أن المريض يخلق قصصاً للإجابة على أسئلة الطبيب. كما يتميز بكثرة الكلام والمحادثة مثل الأشخاص السكارى من تأثير الكحول، وقد تحدث هذه الحالة نادراً في آفات تحت المهاد hypothalamus الناتجة من الإصابات الدماغية head injuries ونزيف تحت العنكبوتية subarachnoid hemorrhage وحالات التشنج الوعائي بالمخ cerebral vasospasm.

اضطرابات الكلام

هناك أربعة أنواع رئيسية لاضطرابات الكلام وهي :

- ١- خرس mutism.
- ٢- عسر التصويت aphonia.
- ٣- عسر التلفظ dysarthria.
- ٤- عسر الكلام dysphasia.

الخرس

تتميز حالات الخرس بأن المريض يكون بكامل وعيه ولكنه لا يحاول أن يتكلم . ويمكن أن ينتج الخرس عن وجود آفة بالجانب الإنسي للفصين الجبهيين frontal lobes للمخ، كما يحدث بصفة تقليدية في حالات التشنجات الوعائية الناتجة من نزيف تحت العنكبوتية الناتج من انفجار أم دم (أنيوريزم aneurysm) بالشريان الواصل الأمامي anterior communicating artery.

عسر التصويت

تطلق تسمية عسر التصويت على المريض الذي يستطيع الكلام ولكنه غير قادر على إصدار أي صوت مسموع. تنتج هذه الحالة عن اضطرابات الأحبال الصوتية أو الحنجرة، وفي حالة أن المريض يستطيع أن يكح فإن عسر التصويت في هذه الحالة يكون هستيرياً (هراعياً) hysterical.

عسر التلفظ

ينتج عسر التلفظ عن خلل في تناسق حركة الشفاه، والحنك، واللسان، والحنجرة ويمكن أن ينتج من آفات بالمخيخ cerebellar، أو جذع المخ brain stem أو الجهاز خارج الهرمي extrapyramidal system. في هذه الحالة يكون درجة الصوت ومحتواه طبيعياً ويكون الاضطراب من مخارج الألفاظ. وهناك ثلاثة أنواع شائعة من عسر التلفظ:

عسر التلفظ التشنجي: ويصاحب حالات الشلل البصلي الكاذب pseudobulbar الذي يؤدي إلى آفة العصبون المحرك الأعلى بالجانبين (bilateral) (UMNL)، وكذلك في حالات مرض العصبون المحرك (Motor Neuron Disease) ومع أورام جذع المخ.

عسر التلفظ الترنحي ataxic: وينتج من عدم التناسق بعضلات النطق فتخرج الكلمات متقطعة ويكون النظم متفضاً Jerky، ويلاحظ هذا النوع من عسر التلفظ في أورام الزاوية المخيخية الجسرية cerebellopontine angle ومع آفات المخيخ، ومرض التصلب المتعدد (MS) multiple sclerosis، وتسمم الإيبانوتين

epanutin toxicity كما يحدث مع آفات العصبون المحرك الأسفل LMNL ، وآفات العضلات التي تؤدي إلى شلل عضلات اللسان وعضلات الحنك. عسر التلفظ الصملي (القاسي) Rigid: وهو من العلامات المميزة لمرض باركينسون Parkinson's disease ، وفي الحالات الشديدة من المرض يقوم المريض بتكرار مقطع معين من الكلمة بصفة مستمرة وتسمى باليلاليا palilalia.

عسر الكلام Dysphasia

هناك نوعان من عسر الكلام وهما عسر الكلام التعبيري expressive وعسر الكلام الإدراكي receptive. يستطيع المرضى بعسر الكلام التعبيري فهم الكلام ولكن لا يمكنهم التعبير عما بداخلهم وبطريقتهم الخاصة ، بينما لا يفهم المرضى المصابون بعسر الكلام الإدراكي معنى الكلام المنظوم أو المكتوب. ويكون النوعان متداخلان في أغلب الأحيان على الرغم من طغيان نوع على آخر لدى المرضى المصابين بعسر الكلام.

وينتج عسر الكلام من آفات تصيب الفص السائد بالمخ (الفص الأيسر لدى الشخص الأيمن ولدى نسبة كبيرة من الأشخاص العسر).

عسر الكلام التعبيري: وينتج من آفات تصيب منطقة بروكا Broca's في تلفيف قبل المحرك Premotor Gyrus (كما في الشكل رقم ١.١) ، أو الفص الجبهي الأيسر للمخ أو الجزء الخلفي من المنطقة الصدغية الجدارية tempoparietal للفص الأيسر للمخ وفي هذه الحالة قد يصاب المريض بعسر الكلام الاسمي

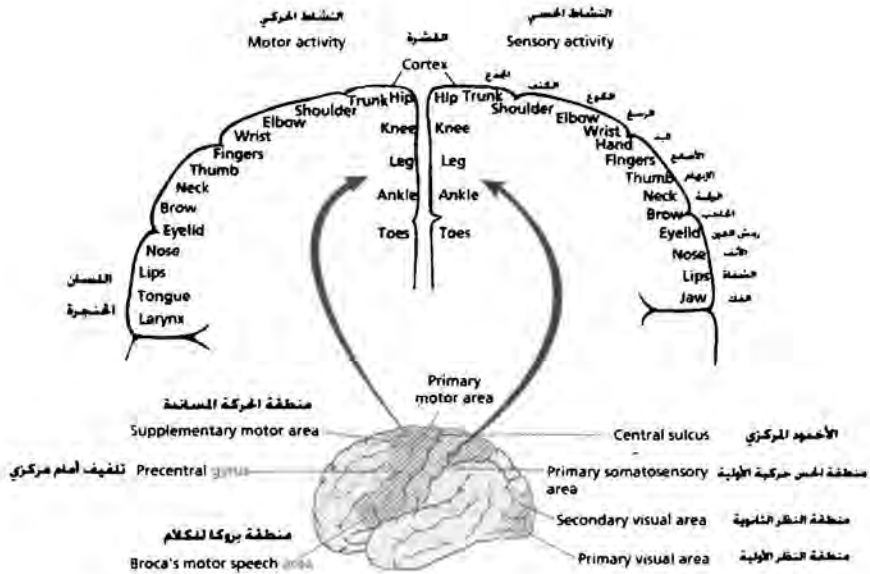
nominal dysphasia وفيه يفقد المريض القدرة على تسمية الأشياء ولكنه يستطيع الكلام.

عسر الكلام الإدراكي: وينتج من آفات تصيب منطقة فيرنيك Wernicke's الموجودة في الجزء الخلفي من التلفيف الصدغي العلوي superior temporal gyrus والجزء المجاور له من الفص الجداري.

عسر القراءة (اللاقراءة) Alexia

وهي عدم القدرة على فهم الكلام المكتوب. وينتج عسر القراءة وكذلك عسر الكتابة عن آفات تصيب التلفيف الزاوي الأيسر angular gyrus وفيها يكون المريض غير قادر على القراءة أو الكتابة بصورة تلقائية وتكون هذه الحالة عادة مصحوبة بعدم القدرة على تسمية الأشياء، وعدم القدرة على الحساب، وفقدان نصف مجال البصر (عمى شقي) Hemianopia، وكذلك عمى إبصاري Visual agnosia.

متلازمة جريستمان Gerstmann's syndrome وتتضمن عدم القدرة على تمييز الأصابع سواء أصابع المريض نفسه أو أصابع الطبيب الذي يقوم بالفحص، وعدم القدرة على الحساب، توهان المريض عن جانبيه الأيمن والأيسر وعدم القدرة على التمييز بينهما، وعدم المقدرة على الكتابة، وتحدث هذه المتلازمة مع آفات التلفيف الزاوي للفص السائد (الأيسر) من المخ.



الشكل رقم (١، ١). المناطق الرئيسية لمواقع الجسد في المخ.

الفحص العصبي Neurologic examination

١ - عصب الشم Olfactory nerve

يجب فحص حاسة الشم لدى المريض بتقريب مواد لها رائحة من فتحتي الأنف كلاً على حدة بينما يقوم المريض بسد الفتحة الأخرى بإصبعه. من الأسباب الشائعة لفقدان حاسة الشم آفات عصب الشم الناتجة من الإصابات الدماغية وأورام الحفرة القحفية الأمامية وخصوصاً الورم السحائي بالأخدود الشمي olfactory groove meningioma. ومن المهم الانتباه لعدم استعمال مواد مهيجة للأغشية المخاطية للأنف

(مثل النشادر ammonia) عند اختبار حاسة الشم حيث يمكن استقبال هذه الروائح بواسطة الأطراف العصبية للعصب الخامس.

٢- عصب البصر Optic nerve

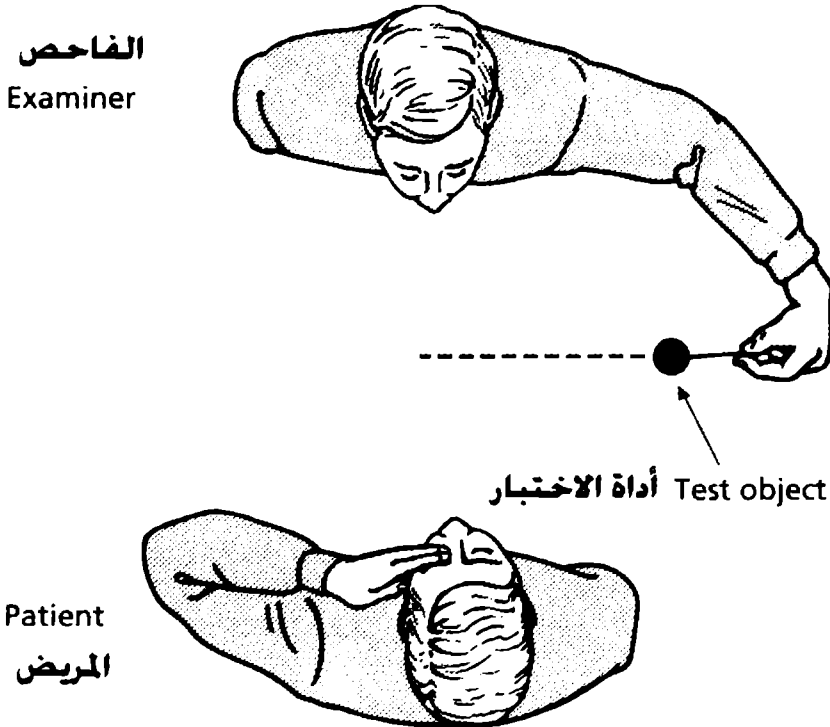
يجب اختبار عصب البصر بإجراء التالي :

- قياس حدة الإبصار وكذلك الإبصار الملون.
- قياس مجال الإبصار.
- فحص قاع العين بواسطة منظار قاع العين ophthalmoscope.
- استجابة حدقة العين الانعكاسية للضوء.

قياس حدة الإبصار: يجب قياس حدة الإبصار بوضع لوحة سنيلين القياسية Snellen chart على بعد ستة أمتار أمام العين وتسجل قوة الإبصار بصورة كسر عشري مثل ٦/٦ ، ٦/١٢ ويرمز البسط في الكسر الى المسافة التي تبعتها الورقة عن العين ويرمز المقام إلى خط الأرقام (أو الأحرف) التي يستطيع المريض قراءتها عند هذه المسافة. تمثل ٦/٦ الإبصار الطبيعي. يجب تعديل الأخطاء الانحرافية (الناتجة من قصر النظر أو طوله) وذلك بقياس قوة الإبصار والمريض يضع نظارته على عينيه أو بسؤال المريض أن ينظر لقياس سنيلين من خلال ثقب صغير.

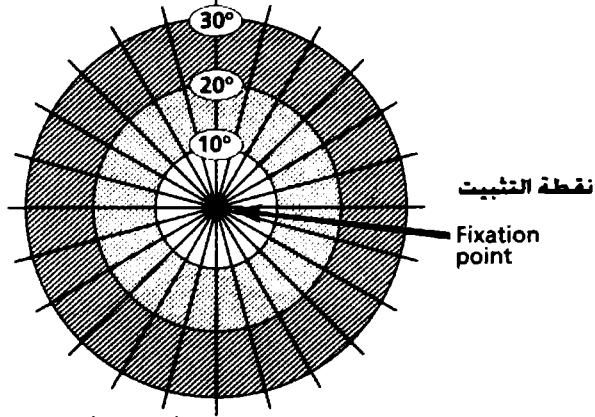
قياس مجال الإبصار: يمكن تحديد مجال الإبصار بصورة تقريبية باستخدام طريقة المواجهة confrontation وفيها يجلس المريض بمواجهة الطبيب على مسافة متر واحد ويطلب الطبيب من المريض أن ينظر إلى جهته ، ثم يقوم الطبيب بتحريك أجسام ذات أحجام مختلفة ببطء من خارج مجال البصر إلى الداخل حتى يراها المريض (الشكل رقم ١.٢). يجب استعمال الطريقة التقليدية لقياس مجال الإبصار (المقياس المحيطي - برميتر-

مع المرضى المصابين بضعف الإبصار الناتج من أورام الغدة النخامية (pituitary tumors)، والأورام المجاورة للسرج التركي (parasellar tumors)، والأورام الأخرى التي تصيب المسلك البصري، وحالات زوال النخاعين (demyelination)، أو عندما يشك الطبيب في وجود تقلص بمجال الإبصار لدى أي مريض.



الشكل رقم (١،٢). قياس مجال البصر باستخدام طريقة المواجهة.

شاشة جيرام
BJERRUM SCREEN



Record target colour and
diameter/distance of eye
from fixation point, e.g. 10/2000

يسجل لون الهدف وقطره مقسوماً
على المسافة التي يبعدها الهدف عن
العين، على سبيل المثال: ٢٠٠٠/١٠

الشكل رقم (١,٣). شاشة جيرام Bjerrum screen.

ويتم قياس مجال الإبصار بدقة باستخدام شاشة جيرام Bjerrum screen أو جهاز

جولدمان Goldmann perimeter (الشكل رقم ١,٣).

وتستخدم شاشة جيرام لقياس مجال الإبصار المركزي وتحديد النقطة العمياء

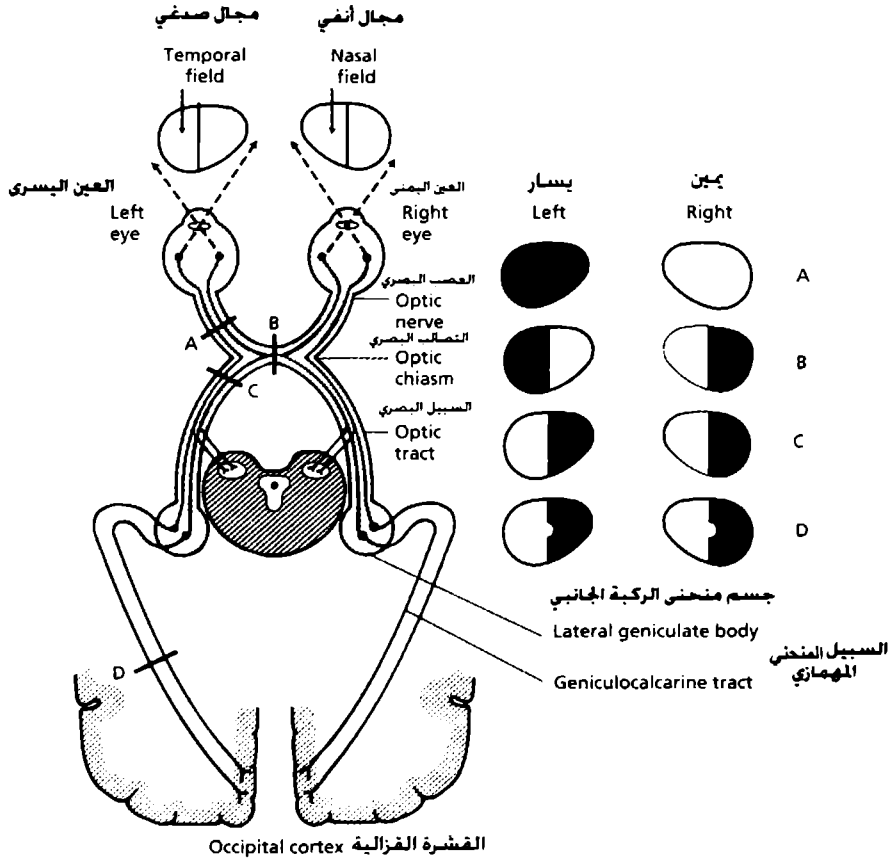
(المعتمة) وذلك بتمديد مجال الإبصار المركزي حتى ٣٠° في جميع الاتجاهات

واستخدام هدف صغير. كما تسمح هذه الطريقة بقياس مجال البصر الخارجي بدقة باستخدام الشاشة المماسية.

وهناك أيضًا الطريقة المميكنة لقياس مجال الإبصار حيث يمكن تكرار القياس بصورة دقيقة وخصوصاً مع المرضى المتعاونين.

ويختلف نموذج فقدان مجال الإبصار باختلاف مكان وجود الآفة في المسلك البصري (الشكل رقم ١.٤) فمثلاً:

- فقدان البصر الكامل يحدث من آفات العصب البصري.
- فقدان نصف مجال البصر الرأسي ينتج من آفة جزئية بعصب البصر ناتجة من إصابة (رضة)، أو إصابة وعائية.
- عمى نصفي مماثل homonymous hemianopia وينتج من آفات تصيب المسلك البصري خلف التصالب البصري optic chiasm (السبيل البصري tract، الإشعاع البصري radiation أو القشرة المهمازية calcarine).
- عمى صدغي مزدوج Bitemporal Hemianopia وينتج من آفات التصالب البصري مثل أورام الغدة النخامية وورم قحفي بلعومي وأورام فوق السرج السحائية.



الشكل رقم (٤, ١). شكل توضيحي لمسار البصريين مناطق الإصابة الشائعة وعلة مجال البصر الناتجة منها.

فحص قاع العين: يجب فحص قاع العين باستخدام منظار قاع العين ويجب

التركيز في الفحص على ما يلي :

- القرص البصري optic disc.
- الأوعية الدموية الداخلية بالعين.
- الشبكية retina.

يكون القرص البصري شاحباً في حالات ضمور العصب البصري optic atrophy وهو نوعان: ضمور أولي، كما في آفات العصب البصري (وتنتج من انضغاط العصب أو زوال النخاعين)؛ أو ضمور ثانوي يعقب انتفاخ شديد بالقرص البصري (وذمة الحليمة البصرية) الناتجة من ارتفاع ضغط القحف وفيها يظهر القرص البصري محتقناً وحدوده غير واضحة وتكون الأوردة منتفخة (محتقنة) ويمتلئ اللحف البصري optic cup في الحالات الشديدة و يكون هناك نزيف حول حافة القرص.

فحص الأعصاب المحركة لمقلة العين: وهذه الأعصاب هي العصب الثالث، والرابع، والسادس Occulomotor Trochlear and Abducens وهي تشترك جميعاً في تحريك مقلة العين.

يشتمل الفحص على ما يلي:

- وضعية جفون العين.
- حدقة العين pupil.
- حركات المقلة extraocular movement.

أولاً: وضعية الجفون: يحدث سقوط جفن العين عن شلل في العضلة العلوية الرافعة لفتحة العين levator palpebrae superioris نتيجة وجود آفة بالعصب المخي الثالث، أو ضعف عضلة الجفن العلوي بسبب آفة ودية sympathetic كما في متلازمة هورنر Horner's syndrome

ثانياً: حدقة العين: يتم تقييم حدقة العين بقياس حجمها، وشكلها، ومساواتها بحدقة العين الأخرى ويتم اختبار تفاعل حدقة العين للضوء بتصويب شعاع ضوء ساطع إلى العين وملاحظة تفاعل هذه العين والعين الأخرى (منعكس الضوء الاتفاقي consensual reflex).

كما يجب اختبار تفاعل العين وكذلك التكيف مع البصر القريب accommodation بسؤال المريض أن يثبت نظره على جسم بعيد عن العين ثم يوضع قلم قريباً من العين (١٢ سم من الأنف)، يشير انقباض حدقة إحدى العينين (تقبض الحدقة miosis) غالباً إلى آفة بالإمداد الودي للعضلة الباسطة للحدقة.

متلازمة هورنر: تتكون المتلازمة المكتملة من انقباض حدقة العين، وسقوط الجفن، وانسحاب المقلة للداخل، وجفاف ودفء بنصف الوجه المصاب. تنتج متلازمة هورنر من آفة بالإمداد الودي مثل أم دم (أنيويزم) بجزء الشريان السباتي الموجود داخل الجيب الكهفي intracavernous carotid artery، أو من ورم بانكوست Pancoast's tumor بأعلى الرئة.

حدقة العين المتمددة (انبساط الحدقة mydriasis): وتنتج من شلل بالألياف اللاودية parasympathetic المغذية للعين والتي تنشأ من نواة أدنجر وستفال Edinger Westphal nucleus الموجودة في الدماغ المتوسط والتي تغذي العين عن طريق العصب الثالث ولهذا يكون انبساط الحدقة ظاهراً مع آفات العصب الثالث مثل أنيويزم متمد بالشریان الموصل الخلفي posterior communicating artery يضغط على العصب الثالث (الفصل التاسع) وكذلك في حالات فتق الخيمة tentorial herniation الناتج من ارتفاع ضغط القحف مما يؤدي إلى فتق معقفي uncus herniation حيث يضغط الجزء الداخلي (الإنسي) من الفص الصدغي على العصب المخي الثالث (الفصل الخامس).

حدقة أرجيل روبرتسون Argyll Robertson pupil: وفيها تكون الحدقة منقبضة وغير منتظمة ولا تتفاعل مع الضوء ولكنها تتكيف مع الأجسام القريبة من

العين وفي ذات الوقت يكون استجابتها للقطرة الموسعة للحدقة ضعيفاً، تنتج هذه الحالة من اعتلال الجهاز العصبي مع مرض الزهري Syphilis. حدقة تأثرية myotonic (حدقة هولمز أدلي Holmes Adie): تحدث غالباً في شباب الإناث وتكون في صورة اتساع حدقة إحدى العينين مع عدم تفاعل للضوء. كما يحدث انقباض بطيء لحدقة العين عند بقاء المقلتين مضمومتين لفترة طويلة من الوقت وفي المتلازمة الكاملة تكون نفضة الركبة والكاحل knee and ankle jerks مفقودة.

ثالثاً: اختبار حركة المقلة (عضلات المقلة الخارجية والمحركة للعين): تقوم العضلات الخارجية للمقلة بتحريك العين في الاتجاهات الرئيسية التالية:

- العضلة المستقيمة الجانبية lateral rectus (يغذيها العصب المخي السادس) وتحرك مقلة العين للخارج في الاتجاه الأفقي.
- العضلة المستقيمة الإنسية medial rectus (يغذيها العصب المخي الثالث) وتحرك المقلة للداخل في الاتجاه الأفقي.
- العضلة المستقيمة العلوية superior rectus (يغذيها العصب المخي الثالث) وترفع المقلة للأعلى عند إدارتها للخارج.
- العضلة السفلية المائلة inferior oblique (يغذيها العصب المخي الثالث) وترفع المقلة للأعلى عند إدارتها للداخل.
- العضلة السفلية المستقيمة inferior rectus (يغذيها العصب المخي الثالث) تحرك المقلة للأسفل عند إدارتها للخارج.
- العضلة العلوية المائلة superior oblique (يغذيها العصب المخي الرابع) تحرك المقلة للأسفل عند إدارتها للداخل.

يجب سؤال المريض عن ازدواج البصر، وهو الذي يدل على ضعف العضلات المحركة للعين ويظهر على المريض قبل حدوث الحول الظاهر واكتشاف الضعف بالفحص الإكلينيكي. وباتباع الخطوات التالية يمكن اكتشاف العضلة الضعيفة والعصب المخي المغذي لها:

- قد تظهر الصورة الكاذبة على يمين الصورة الحقيقية أو على يسارها أو فوقها أو تحتها.

- تكون المسافة بين الصورة الكاذبة والصورة الحقيقية أكثر ما يكون عند نظر المريض باتجاه العضلة الضعيفة.

- تبعد الصورة الكاذبة عن الصورة الحقيقية أكثر كلما ينظر المريض في الاتجاه الذي تقوم به العضلة الضعيفة.

قد ينتج اضطراب حركة المقلتين من خلل بمركز التحكم في حركة المقلة المقترن. يقع مركز التحكم في الحركة الجانبية المقترنة للمقلتين في الجزء الخلفي من الفص الجبهي للمخ، وهو الذي يستقبل الإشارات من المنطقة القذالية occipital cortex في المخ بينما يتمركز الممر النهائي للتحكم في حركة العينين المقترنة في جذع المخ وبالتحديد في الحزمة الطولية الإنسية medial longitudinal bundle.

يؤدي وجود آفة بالفص الجبهي للمخ إلى شلل بحركة العين المقترنة بالجبهة المقابلة لمكان الآفة (أي تنحرف العينان في اتجاه الآفة)، بينما يؤدي وجود آفة بجذع المخ إلى شلل حركة العينين المقترنة بنفس الجانب (أي تنظر العينين في الاتجاه المقابل للآفة).

رأفة المقلة **Nystagmus**: يجري اختبار الرأفة بسؤال المريض أن ينظر إلى طرف مؤشر أو إلى الإصبع ، ثم يبدأ الطبيب بتحريكه أفقيًا وببطء من المنتصف إلى الجوانب (يمينًا ثم يسارًا) ثم رأسياً (لأعلى ثم لأسفل).

ترأف انتفاضي أفقي: وهو نوع مشهور من الترأف يتكون من انحراف بطيء للعين في اتجاه ثم يعتدل وضع العين بسرعة في الاتجاه الآخر. ينتج الترأف الانتفاضي الأفقي من آفات في جهاز الدهليز vestibular system قد تحدث في الجزء الخارجي منه (التيه semicircular canals) أو في الجزء المركزي (جذع المخ أو المخيخ). في الآفات الخارجية تظهر المرحلة السريعة من الرأفة في الاتجاه المضاد لمكان الآفة ويتسع مدى الرأفة في نفس الاتجاه. بينما في آفات المخيخ تكون المرحلة السريعة من الرأفة في نفس اتجاه العين ويزداد مدى الرأفة عند النظر جهة وجود الآفة. اصطلاحاً تدل المرحلة السريعة من الرأفة على اتجاهه فمثلاً إذا كانت المرحلة البطيئة في اتجاه اليمين والمرحلة السريعة في اتجاه اليسار بالنسبة للمريض فإن الرأفة توصف أنها جهة اليسار. وتنتج الرأفة الأفقية من آفات داخل جذع المخ كما في التصلب المتشر، وأورام جذع المخ، وتسمم الإيپانوتين .

الترأف الانحطاطي (downbeat): ويتميز بترأف رأسي يزداد عند النظر للأسفل ، ويظهر جلياً عند المرضى المصابين بآفات الجزء السفلي لجذع المخ مثل متلازمة كياري Chiari syndrome حيث تضغط لوزتي المخيخ cerebellar tonsils الهابطين على الجزء السفلي من جذع المخ (الفصل الحادي عشر).

العصب المخي الخامس (الثلاثي التوائم) Trigeminal nerve

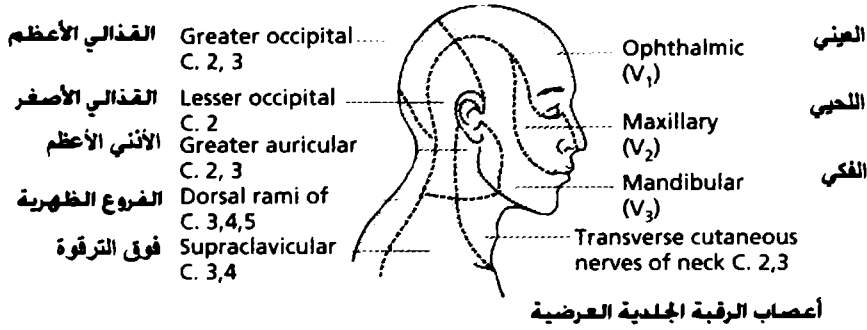
يتم فحص العصب المخي الخامس (العصب الثلاثي التوائم) باختبار الإحساس في الوجه في الأقسام الثلاثة للوجه ، كما يجب اختبار الإحساس في قرنية العين corneal reflex باستعمال قطعة رقيقة من القطن . ويتم اختبار الجزء المحرك من العصب الخامس بتحسس عضلات المضغ بينما يقبض المريض على أسنانه وفكيه ، وكذلك اختبار قوة فتح الفك وتحريكه للجانبين (الشكل رقم ١.٥)

العصب السابع (العصب الوجهي) Facial nerve

يتم فحص العصب السابع باختبار حركات الوجه. هناك نوعان من ضعف عضلات الوجه :

الأول: ضعف ناتج من خذل العصب السابع بسبب آفة العصبون المحرك الأعلى وفيه يكون ضعف عضلات الجزء السفلي من الوجه ظاهراً جداً أكثر منه في الجزء العلوي وتحفظ العضلة العينية الدويرية orbicularis occuli بقوتها إلى حد ما. وتنتج هذه الحالة من وجود آفة في المنطقة من قشرة المخ إلى نواة العصب السابع في منطقة الجسر من جذع المخ.

الثاني: ضعف عضلات الوجه الناتج من آفة العصبون المحرك السفلي وهو يتصف بأنه يشمل كل الوجه ويكون بصورة متساوية في كلا النصفين العلوي والسفلي للوجه ، وينتج من آفة بمسار العصب في المنطقة من النواة إلى نهايات العصب بعضلات الوجه. يخرج من العصب السابع فرع يسمى حبل الطبل Chorda tympani ويغذي ثلثي اللسان الأماميين بإحساس الذوق ، ويتم اختبار حس الذوق لدى المريض بوضع مواد ذات نكهة على الجزء الأمامي من اللسان.



الشكل رقم (١, ٥). التغذية العصبية لجلد الوجه وفروة الرأس والرقبة.

العصب المخي الثامن (القوقعي الدهليزي) Vestibulo-Cochlear nerve

يتكون العصب الثامن من جزأين :

- العصب القوقعي Cochlear ويغذي السمع.
 - العصب الدهليزي Vestibular ويغذي قوقعة الأذن ومسئول عن التوازن.
- العصب القوقعي:** يمكن فحصه سريراً بفرك إصبعين (السبابة والإبهام) بالقرب من صيوان الأذن أو بسد إحدى الأذنين بإصبع وتكرار بعض الكلمات بصوت وحجم ثابت على مسافة من الأذن الأخرى. يجب التفريق بين الصمم التوصيلي conductive والصمم الحسي sensorineural عند وجود ضعف بحاسة السمع وذلك باستخدام الشوكة الرنانة :

اختبار رينيه (Rinne test): يقوم الطبيب بتقريب شوكة رنانة تهتز بجانب الأذن ثم يقوم بوضعها على النتوء الخشائي Mastoid process ، في حالة الصمم العصبي يكون كل من التوصيل الهوائي والتوصيل العظمي ضعيفاً ويظل التوصيل

الهوائي أفضل من العظمي بينما يكون توصيل العظم أفضل من توصيل الهواء في حالة الصم التوصيلي.

اختبار ويبر (Weber's test): يتم وضع الشوكة الرنانة المهتزة في منتصف الجبهة ، في حالة الصمم العصبي يكون السمع أفضل في الأذن السليمة وفي الصمم التوصيلي يكون الصوت أفضل في الأذن المصابة. يجب قياس السمع بطريقة عملية عند وجود ضعف بالسمع.

العصب الدهليزي: يعتبر الاختبار السعري Caloric test أفضل طريقة لفحص وظيفة الدهليز ويستخدم عادة عندما يشك الطبيب في وجود أورام بالزاوية المخيخية الجسرية لدى المريض ، كما يستعمل لاختبار وظائف جذع المخ لدى مرضى الإصابات الدماغية الشديدة ، (سيتم وصف الاختبار بالتفصيل في الفصل الرابع)

العصب التاسع (اللساني البلعومي) والعاشر (الحائر)

Glossopharyngeal & Vagus nerve

يمكن فحص كلا العصبين بطريقة مبسطة بالكشف على حركات الحنك وبفحص الإحساس في البلعوم والحنك اللين soft palate وعند الضرورة يمكن الكشف على الأحبال الصوتية (العصب الحائر) وكذلك حاسة التذوق في الثلث الخلفي من اللسان (العصب التاسع).

العصب الحادي عشر (العصب المساعد) Accessory nerve

يقوم العصب المساعد بإمداد القوة الحركية للجزء العلوي من العضلة شبه المنحرفة trapezius وعضلة القصة الترقوية الخثائية sternomastoid والتي يمكن فحصها بمقاومة حركة رأس المريض عندما يلف المريض رأسه للجهة المقابلة . أما العضلة شبه منحرفة فيمكن فحصها بأن يقوم المريض برفع أكتافه بينما يضغط الطبيب عليها بقوة.

العصب الثاني عشر (عصب تحت اللسان) Hypoglossal nerve

يقوم هذا العصب بتغذية عضلات اللسان وهو المسئول عن تحريكها . يجب فحص اللسان بالنظر إليه عند تحريكه من جانب لآخر وملاحظة وجود ضمور بأحد جانبيه أو وجود ضعف حيث ينحرف اللسان في اتجاه الناحية الضعيفة عند مد طرفه للخارج.

فحص الأطراف Limb examination

الفحص العام وفحص وضعية المريض

يدل وضع المريض في السرير وعند الوقوف والمشي على نوع الإعاقة العصبية المسئلة كما يمكن أن يتسبب الألم بوضعية غير طبيعية ، فمثلاً يستلقي المريض المصاب بعرق النسا sciatica على الجهة المقابلة ويشني الرجل المصابة عند مفصل الركبة والورك. أما وضعية المريض في حالات الصمل (القساوة) الناتجة من فصل المخ Decorticate فسيتم شرحها تفصيلياً في الفصل الرابع.

يجب فحص الأطراف الأربعة بالنظر إلى شكلها وحجمها ومقارنة الجانبين معاً لمعرفة ما إذا كان هناك تشوه حيث يؤدي وجود آفة مزمنة بالجهاز العصبي إلى تأخر نمو الطرف المصاب وإلى ضموره.

يؤدي وجود آفات العصبون المحرك السفلي منذ وقت الطفولة ، مثل خلع الضفيرة العضدية brachial plexus ، وشلل سنجابية النخاع (شلل الأطفال) poliomyelitis ، إلى ضمور شديد وتأخر نمو الطرف.

تؤدي آفات العصبون المحرك العلوي مثل الشلل النصفي الحاد لدى الأطفال الرضع acute infantile hemiplegia ، وإصابات المخ عند الولادة cerebral birth trauma إلى تأخر نمو الطرف ولكن بدرجة أقل ، كما يكون مصحوباً بوضعية شلل نصفي وازدياد الانعكاسات الوترية.

الضمور Wasting

يجب فحص الأطراف وعضلات الطوق العضلي للكتفين لاكتشاف ضمور أو تحزيم العضلات (انتفاض) fasciculation كما يجب جس الأطراف لتحديد ارتجاف العضلات الضامرة بالتحديد وقياس محيط الأطراف عند نقط متماثلة، ٨ سم فوق أو تحت النتوء الزندي للمرفق olecranon process و ١٠ سم فوق عظم رضفة الركبة patella و ٨ سم تحت نتوء عظمة الظنبوب tibial tuberosity. ويعتبر نموذج ضمور العضلات بالأطراف دليلاً قوياً على المرض العصبي المسبب له. مثال ذلك:

ضمور عضلات الساعد والعضلات الصغيرة باليد: وينتج من آفات العصبون المحرك السفلي الناتج من إصابة جذور العصب الرقبي السابع والثامن والصدرى الأول (C7,8,T1) وقد ينتج هذا من آفات:

- نخاع شوكي (مرض العصبون المحرك الذي يصيب النخاع الشوكي، أو من تكهف النخاع syringomyelia أو أورام النخاع الشوكي العنقي).
- جذور الأعصاب (ضغط على جذور الأعصاب الرقبية بسبب انزلاق غضروفي).
- الضفيرة العصبية (رض بالضفيرة العصبية، ضلع عنقي، أو ورم بالإبط).
- الأعصاب الطرفية (ضغط العصب الزندي ulnar nerve عند الكوع أو ضغط العصب الناصف median nerve عند الرسغ، ويطلق عليه متلازمة النفق الرسغي).

ضمور عضلات الساق: تنتج من ضغط على الأعصاب المكونة لذيل الفرس cauda equina أو ضغط على جذور الأعصاب القطنية والعجزية بسبب انزلاق غضروفي أو ورم.

السغل العضلي Muscular dystrophy: يعتبر السغل العضلي أحد الاعتلالات التنكسية degenerative myopathies المحددة وراثياً ويؤدي إلى نموذج محدد من ضمور العضلات ومن هذه النماذج:

- سغل كتفي عضدي وجهي fascioscapulohumeral ويؤدي إلى ضمور عضلات الوجه والطوق الكتفي.
- سغل طوق الطرف المتقدم proximal limb girdle ويؤدي إلى ضمور عضلات كل من طوق الورك والكتف.
- سغل عضلي تأتري dystrophia myotonica ويؤدي إلى ضمور عضلات الوجه، والعضلة القصية الترقوية الخثائية والعضلة الرباعية الرؤوس الفخذية quadriceps femoris. تعني كلمة تأتري myotonia (فشل العضلة في الانبساط بعد انقباضها)، في هذا النوع من السغل تتأثر عضلات اللسان والعضلات الطرفية.
- سغل عضلي شظوي peroneal muscular atrophy وفيه يكون الضمور واضحاً في الطرفين السفليين حيث يكون شكل الطرفين مثل الزجاجاة المقلوبة كما يؤدي إلى تغيرات مماثلة في الطرفين العلويين ولكن بدرجة أقل.
- سغل دوشان Duchenne's ويحدث بصفة رئيسية في الأولاد الصغار ويؤدي إلى ضمور عضلات الذراعين والأرجل وتظهر العضلات متضخمة لكنه في الحقيقة تضخم كاذب.

التوتر العضلي Muscle tone

يجب اختبار توتر العضلات في الطرفين العلويين بشني وفرد الرسغين ويتم ذلك بأن يمسك الطبيب السلاميات الأخيرة لأصابع اليد ويحرك الرسغ ويقوم أيضاً بلف

الساعد للمداخل (قبض pronation) وللخارج (بسط supination)، أما في الطرفين السفليين فيجب اختبار التوتر العضلي بشني مفصل الورك، والركبة، والكاحل.

نقص التوتر (ارتخاء) Hypotonia : وينتج من :

- آفة العصبون المحرك السفلي التي تصيب جذور الأعصاب أو خلايا القرن الأمامي للنخاع الشوكي.
- آفات الجذور الحسية المكونة لقوس الانعكاس كما في التابس الظهرى tabes dorsalis الناتج من مرض الزهري.
- آفات المخيخ التي تسبب ارتخاء العضلات بنفس الجانب من الجسم .
- اعتلال العضلات.
- الصدمة النخاعية كما في المرحلة الحادة لإصابة رضية شديدة بالنخاع الشوكي.

زيادة التوتر العضلي (فرط التوتر) Hypertonia : ينتج من أي آفة بالعصبون المحرك العلوي تصيب المسار القشري النخاعي corticospinal tract قبل وصوله لخلايا القرن الأمامي anterior horn cell في النخاع الشوكي.

هناك ثلاثة أنواع رئيسية من فرط التوتر :

- ١- قساوة مدية الجيب clasp knife spasticity وفيها تزداد مقاومة العضلة للشد في البداية وتكون واضحة أكثر في العضلات الضامة للطرف العلوي والعضلات الباسطة للطرف السفلي وهي أحد علامات آفات العصبون المحرك الأعلى.
- ٢- قساوة أنبوب الرصاص lead pipe ، وفيها تكون مقاومة العضلات متساوية في كل الحركات . ويعتبر أحد العلامات المميزة لآفات جهاز خارج الهرمي

extrapyramidal system ويرى أيضاً في الحالات الشديدة من آفات العصبون المحرك الأعلى.

٣- سفل العجلة cog wheel وفيه تكون المقاومة متذبذبة أثناء الحركة، تحدث مثل هذه الحالة في آفات تنكسية بالجهاز خارج الهرمي وخصوصاً مرض باركينسون Parkinson's disease وفي حالات زيادة التوتر العضلي الشديدة يظهر الرمع (رجفان) clonus عند ثني القدم لأعلى بسرعة وثبات.

قوة العضلات

يجب فحص قوة عضلات الأطراف الأربعة ومقارنة عضلات كل جانب بمثيلاتها في الجانب الآخر كما يجب اتباع طريقة منظمة لتقييم قوة العضلات حتى يمكن تحديد نوع الضعف (ناتج من آفات المخ، أو النخاع الشوكي، أو الأعصاب الطرفية).
يبين الجدول رقم (١.١) الأعصاب الرئيسية وجذور الأعصاب المغذية لعضلات الأطراف العلوية والسفلية.

الجدول رقم (١.١) الأعصاب والجذور الرئيسية المغذية للعضلات.

العضلة	الجذور الشوكية
الطرف العلوي Upper limb	
<i>العصب الشوكي المساعد spinal accessory nerve</i>	
العضلة شبه منحرفة Trapezius	C3,C4
<i>الضفيرة العضدية Brachial plexus</i>	
شبه معينة Rhomboid	C4,C5

تابع الجدول رقم (١,١).

العضلة	الجدور الشوكية
Serratus anterior مشرشرة أمامية	C5, C6, C7
Pectoralis major صدرية عظمي	
clavicular جزء ترقوي	C5, C6
sternal جزء قصي	C6, C7, C8
Supraspinatus فوق شوكية	C5, C6
Infraspinatus تحت شوكية	C5, C6
Latissimus dorsi الظهرية العريضة	C6, C7, C8
Teres major المدورة العظمي	C5, C6, C7
<i>Axillary nerve</i> العصب الإبطي	
Deltoid مثلثة	C5, C6
<i>Musculocutaneous nerve</i> العصب العضلي الجلدي	
biceps ذات رأسين	C5, C6
Brachialis عضدية	C5, C6
<i>Radial nerve</i> العصب الكعبري	

تابع الجدول رقم (١, ١).

العضلة	الجدور الشوكية
عضلة ثلاثية الرؤوس Triceps	
الرأس الطويلة	C6, C7, C8
الرأس الجانبية	C6, C7, C8
الرأس الأنسية	C6, C7, C8
العضدية الكعبرية Brachioradialis	C5, C6
الباسطة الرسغية الكعبرية الطويلة Extensor carpi radialis longus	C5, C6
عصب بين العظام الخلفي Posterior interosseous nerve	
الباسطة Supinator	C6, C7
الباسطة الرسغية الزندية Extensor carpi ulnaris	C7, C8
الباسطة الإصبعية Extensor digitorum	C7, C8
باعدة الإبهام الطويلة Abductor pollicis longus	C7, C8
باسطة الإبهام الطويلة Extensor pollicis longus	C7, C8
باسطة الإبهام القصيرة Extensor pollicis brevis	C7, C8
باسطة السبابة Extensor indicis	C7, C8
العصب المتوسط Median nerve	

تابع الجدول رقم (١,١).

العضلة	الجدور الشوكية
Pronator teres كابة مدورة	C6, C7
Flexor carpi radialis ضامة رسغية كعبرية	C6, C7
Flexor digitorum superficialis ضامة إصبعية سطحية	C7, C8, T1
Abductor pollicis brevis باعدة الإبهام القصيرة	C8, T1
Flexor pollicis brevis* قابضة الإبهام القصيرة	C8, T1
Opponens pollicis مقاومة الإبهام	C8, T1
Lumbricals I and II الخرطونية الأولى والثانية	C8, T1
<i>Anterior interosseous nerve عصب بين العظام الأمامي</i>	
Flexor digitorum profundus I and II (١ و ٢) القابضة الإصبعية العميقة	C7, C8
Flexor pollicis longus قابضة الإبهام الطويلة	C7, C8
<i>Ulnar nerve عصب الزند</i>	
Flexor carpi ulnaris قابضة رسغية زندية	C7, C8, T1
Flexor digitorum profundus III and IV (٣ و ٤) قابضة الإصبع العميقة	C7, C8
Hypothenar muscles عضلات ضرة اليد	C8, T1

تابع الجدول رقم (١، ١).

العضلة	الجدور الشوكية
Adductor pollicis ضامة الإبهام	C8, T1
Flexor pollicis brevis قابضة الإبهام القصيرة	C8, T1
Palmar interossei عضلات بين عظام الكف (راحة اليد)	C8, T1
Dorsal interossei عضلات بين عظام ظهر اليد	C8, T1
Lumbricals III and IV (٣ و ٤) الخرطونية	C8, T1

الطرف السفلي Lower limb

العصب الفخذي Femoral nerve

Iliopsoas الحرقفية الخصرية	L1, L2, L3
Quadriceps femoris الرباعية الفخذية	L2, L3, L4
Rectus femoris المستقيمة الفخذية	L2, L3, L4
Vastus lateralis المتسعة الجانبية	L2, L3, L4
Vastus intermedius المتسعة الوسطى	L2, L3, L4
Vastus medialis المتسعة الإنسية	L2, L3, L4

العصب الساد Obturator nerve

تابع الجدول رقم (١، ١).

العضلة	الجزء الشوكية
Adductor longus الضامة الطويلة	L2, L3, L4
Adductor magnus الضامة العظمى	L2, L3, L4
<i>Superior gluteal nerve</i> العصب الألبي العلوي	
Gluteus medius and minimus عضلة اليوة صغرى ومتوسطة	L4, L5, S1
Tensor fascia lata عضلة شادة للفاقة العريضة	L4, L5, S1
<i>Inferior gluteal nerve</i> العصب الألبي السفلي	
Gluteus maximus عضلة اليوة العظمى	L5, S1, S2
<i>Sciati and tibial nerves</i> العصب الوركي والظنبوبي	
Semitendinosus نصف وترية	L5, S1, S2
Biceps ثنائية الرؤوس	L5, S1, S2
Semimembranosus نصف غشائية	L5, S1, S2
Gastrocnemius and soleus التوأمية (الساقية) والأخمصية	S1, S2
Tibialis posterior الظنبوبية الخلفية	L4, L5
Flexor digitorum longus قابضة الإصبع الطويلة	L5, S1, S2

تابع الجدول رقم (١,١).

العضلة	الجدور الشوكية
Flexor hallucis longus قابضة إبهام القدم الطويلة	L5, S1, S2
Small muscles of the foot عضلات القدم الصغيرة	S1, S2
<i>العصب الوركي والشظوي المشترك Sciatic and common peroneal nerves</i>	
Tibialis anterior الظنبوية الأمامية	L4, L5
Extensor digitorum longus باسطة الإصبع الطويلة	L5, S1
Extensor hallucis longus باسطة إبهام القدم الطويلة	L5, S1
Extensor digitorum brevis باسطة الإصبع القصيرة	L5, S1
Peroneus longus الشظوية الطويلة	L5, S1
Peroneus brevis الشظوية القصيرة	L5, S1

♦ غالباً ما تتغذى العضلة القابضة للإبهام كلياً أو جزئياً بالعصب الزندي.

يقسم مجلس البحث الطبي medical research council درجات ضعف العضلات بمقياس من صفر - ٥ (الجدول رقم ١,٢) من عيوب هذا القياس أن هناك تفاوتاً كبيراً في قوة العضلات بين الدرجة الرابعة والخامسة، ولهذا قام الممارسون بوضع تفريعات لهذا التقسيم في هذه المنطقة. يكون الضعف الناتج من آفات المسار القشري النخاعي واضحاً جداً في العضلات الباسطة والضامة للطرف العلوي

والعضلات الضامة للطرف السفلي ويكون أيضاً مصحوباً بزيادة التوتر العضلي والانعكاسات . بينما يكون الضعف الناتج من آفات العصبون المحرك السفلي شديداً جداً أكثر منه في آفات العصبون المحرك الأعلى ، ويتضمن عضلات أخرى يغذيها العصب المصاب ، كما يكون الضعف مصحوباً بضمور في العضلات ونقص التوتر (ارتخاء) ونقص الانعكاسات.

تَحْزَم fsciculation (ارتجاف): وهو عبارة عن تقلصات غير منتظمة وغير منظومة في حزم عضلية يمكن رؤيتها بسهولة في العضلة الدالية بالكتف deltoid أو عضلات الربلة (calf) يحدث التحزم بصورة تقليدية في آفات العصبون المحرك السفلي كما في حالات الضغط على جذور الأعصاب القطنية لفترات طويلة. الجدول رقم (١،٢). تقسيم المجلس الطبي للأبحاث لقوة العضلات.

-
- ٠ - شلل كامل
 - ١ - رجفات انقباضية ولكن بدون تحرك الطرف
 - ٢ - يستطيع الطرف التحرك طبيعياً فقط عند زوال تأثير الجاذبية
 - ٣ - حركة طبيعية للطرف ضد الجاذبية ولكن بدون مقاومة إضافية
 - ٤ - حركة كاملة بدون مقاومة
 - ٥ - قوة طبيعية
-

الانعكاسات Reflexes

يجب أن يكون مسار الانعكاس الوتري العميق مكتملاً حتى يظهر للعيان ، وهذا يتطلب وجود المحفز ، ومسار الإحساس ، وعصبون محرك ، وعضلة منقبضة ، وأيضاً وجود مشبك synapse بين الخلايا العصبية.

وتكون الانعكاسات ضعيفة أو غائبة عند حدوث قطع أو تلف في مسار هذا الانعكاس كما في الأحوال التالية :

- آفة بعصب الإحساس (التهاب الأعصاب المتعددة polyneuritis).
- تلف جذور الأعصاب الحسية (تابس ظهرى tabes dorsalis).
- تلف خلايا القرن الأمامي للنخاع الشوكي (سنجابية النخاع ، وشلل الأطفال).
- تلف الجذور الأمامية.
- تلف العصب المحرك الطرفي (رضوض).
- تلف العضلة (اعتلال العضلات).

وتزداد الانعكاسات الوترية العميقة في آفات الجهاز الهرمي (العصبون المحرك الأعلى)، وفي آفات المخيخ يزيد مدى الانعكاسات الوترية العميقة بصورة واضحة. تتأخر المرحلة الانبساطية للانعكاس في حالات الوذمة المخاطية myxoedema. يقوم جزء محدد من النخاع الشوكي وكذلك عصب محدد بتغذية الانعكاسات الوترية العميقة كما هو مبين في الجدول رقم (١.٣)، ويقوم جزء محدد من النخاع الشوكي بتغذية انعكاس البطن السطحي superficial abdominal reflex يمتد من T9 (أعلى البطن) حتى T12 (أسفل البطن). وتختفي الانعكاسات البطنية السطحية عند حدوث تلف بالنخاع الشوكي أو بالعصبون المحرك الأعلى فوق هذه المنطقة من النخاع الشوكي وخصوصاً مع آفات النخاع الشوكي، كما أنها تظهر بصعوبة بعد عمليات البطن التي تؤذي العضلات أو في حالات ترهل البطن الشديد.

الانعكاس الأخمصي plantar reflex وفيه يشني إصبع القدم الكبير عند المفصل الرُسغي السلامي metatarsophalangeal ، ويظهر في آفات العصبون المحرك الأعلى حيث

يرتفع إبهام القدم لأعلى (ينبسط) وتبتعد باقي الأصابع عن بعضها مثل المروحة ويطلق على هذه الاستجابة علامة بابينسكي Babiniski's sign وهي مميزة لآفات المسار الهرمي.

الجدول رقم (١,٣). انعكاسات الأوتار العميقة ، والأعصاب الطرفية، والإمداد العصبي الجزئي.

العصب الطرفي	الإمداد العصبي الجزئي الرئيسي	الانعكاس العضلي
عصب عضلي جلدي	C5(6)	انعكاس عضلة ذات رأسين
عصب كعبري	C5/ C6	انعكاس انبطاحي
عصب كعبري	C7(8)	انعكاس ثلاثية رؤوس
عصب وسطي و عصب زندي	C 8- T1	انعكاس ثني الإصبع
عصب فخذي	L3/L4	انعكاس الركبة
مأبضي إنسي و عصب وركي	S1(2)	انعكاس الكاحل

اختبار الإحساس sensation

- يجب اختبار الأنواع التالية من الإحساس :
- اللمس الخفيف.
- وخز الإبرة (ألم).
- الحرارة.
- مستقبل الإحساس العميق proprioception.
- الاهتزاز.

يجب على الطبيب معرفة المسار التشريحي للإحساس لكي يتم اختبار الإحساس بصورة دقيقة. تمر جميع أشكال الإحساس المختلفة عبر الأعصاب الطرفية ثم عن طريق الجذور الحسية إلى النخاع الشوكي أو عن طريق الأعصاب المخية إلى جذع المخ.

تدخل الألياف الحاملة لإحساس الألم والحرارة إلى الجزء الخلفي الجانبي من النخاع الشوكي ثم تصعد لمسافة قصيرة حيث تعبر إلى الجهة المقابلة وتصعد في السبيل النخاعي المهادي spinothalamic tract الموجود بالجانب الخلفي من النخاع الشوكي إلى جذع المخ وتلحق بها (في منطقة الجسر pons) الحزمة ثلاثية التوائم المهادية trigeminothalamic bundle التي تحمل الإحساس من الوجه. وتنتهي هذه الألياف في النواة البطينية الجانبية ventrolateral للمهاد ومنها تمر نبضات الإحساس خلال الطرف الخلفي للمحفظة الداخلية internal capsule حيث تنتهي في القشرة الحسية sensory cortex الموجودة في التلفيف خلف المركزي postcentral gyrus (الشكل رقم ١.١٩ بالفصل التاسع عشر)

تصعد الألياف التي تحمل اللمس الخفيف ومستقبل الإحساس العميق والاهتزاز بصورة أساسية في العمود الخلفي dorsal column بنفس الجانب من النخاع الشوكي إلى نواة جراسيل Gracilis & Cuneatus في جذع المخ حيث يعبر المسار للجهة المقابلة ومن ثم يصعد إلى المهاد في الحزمة الإنسية medial lemniscus حيث تتشابك synapse ثم تصعد إلى القشرة الحسية.

يجب تصنيف فقد الإحساس (الألم والحرارة) عند فحص المريض إلى أحد النماذج التي تنتج من الآفات التالية:

- عصب طرفي.
- جذوع أعصاب (قطاع جلدي) Dermatome.
- النخاع الشوكي (يؤدي إلى فقد الإحساس حتى مستوى معين).
- فقد الإحساس في المنطقة المغطاة بالقفاز والشراب والذي ينتج من اعتلال الأعصاب الطرفية في داء السكري.

- جذع المخ والمهاد يؤدي إلى فقد الإحساس بنصف الجسم hemianalgesia.
- آفات النخاع المستطيل التي تؤدي إلى فقد الإحساس بنصف الوجه من جهة ونصف الجسم من الجهة المقابلة ، ويفسر ذلك بأن آفة النخاع المستطيل تصيب جذور العصب الخامس المغذية للوجه وتصيب المسار النخاعي المهادي الصاعد الذي يحمل الإحساس من باقي الجسم في نفس الوقت .

تناسق الحركات coordination

يجب اختبار توافق الحركات في الأطراف الأربعة ، وأفضل طريقة للتقييم في الأطراف العلوية هي فحص ملازمة الإصبع للأنف finger-nose وفي الطرف السفلي يستعمل فحص الكاحل - الركبة - الساق heel-knee-chin. من الضروري معرفة سبب أي خلل في تناسق الحركات مثل :

- وظيفة المخيخ.
- الإحساس العميق.
- ضعف العضلات.

المشي Gait

من الأشياء المهمة في الفحص هو اختبار طريقة مشي المريض ، وليكن اختباره بصورة دقيقة مع ملاحظة المريض دون أن ينتبه بالإضافة إلى الفحص الطبي وتعتبر طريقة مشي المريض إحدى العلامات الهامة التي تميز الاعتلالات العصبية المختلفة فمثلاً في حالات الشلل النصفي يقوم المريض بجر رجله أثناء المشي وفي حالات الضعف الشديد تظهر الرجل وكأنها تسقط من مفصل الورك في حركة دائرية للداخل circumduction وكذلك المشي بالخطوة العالية high steppage gait ويحدث مع سقوط القدم drop foot كما في الانزلاق الغضروفي الضاغط على جذر العصب القطني

الخامس L5 root وفي شلل العصب الشظوي العام common peroneal وفي حالات ضمور العضلات الشظوية حيث يرفع المريض قدمه لأعلى أكثر من اللازم عند المشي لكي يتغلب على سقوط القدم ثم تضرب أصابع القدم الأرض قبل الكعب (العقب). وتكون الخطوة مائلة في التاييس الظهرى ولكن يختلف السبب، حيث يكون هناك فقدان شديد للإحساس بوضعية القدم، وهناك أيضاً حالة مائلة (ولكن بصورة أقل) تنتج من تأثر العمود الخلفى للنخاع الشوكي أو اعتلال الأعصاب الحسية الشديدة الذي يؤدي إلى فقد الإحساس بوضعية القدمين، في هذه الحالة يضرب العقب الأرض قبل الأصابع و تزداد صعوبة المشي في الظلام وعند غلق العينين.

يمشي المريض منحنيًا إلى الأمام ويضرب الأرض بقدميه shuffling ويجد المريض صعوبة عند بداية المشي وعند التوقف في مرض باركينسون واعتلالات الجهاز خارج الهرمي الأخرى، و يندفع المريض للأمام بسرعة protopulsion عند دفعه من الخلف. المشي الترنحي (ataxic gait) ينتج من آفات المخيخ وفيها يكون المريض غير مستقر ويتمايل أثناء المشي. عند وجود ورم بدودة المخيخ cerebellar vermis يتمايل المريض في أي اتجاه بينما يميل إلى نفس الجانب عندما تكون الآفة بفص المخيخ. المشية المتهداية waddling gait وتنتج من خلع خلقي بمفصلي الورك وسغل العضلات dystrophy.

المشية المستيرية (الهراعية) hysterical وفيها يكون المشي غير منتظم ولا يتبع أي طريقة معينة ويخف اهتزاز واضطراب المشي عندما يكون المريض بمفرده ولا يوجد من يراقبه.

بانتهاء الفحص السريري يكون الطبيب قد كون فكرة مبدئية عن التشخيص المتوقع وعليه أن يقوم بإجراء الفحوصات المختبرية والتصوير الإشعاعي اللازم حتى

يتأكد التشخيص (سيتم شرح الفحوصات المختبرية وطرائق التصوير الإشعاعي بالتفصيل في الفصل التالي).

الوفاة الدماغية Brain death

أدى تطور زراعة الأعضاء وكذلك إدخال التحسينات بالعناية المركزة وتطورها إلى ضرورة وجود خصائص وشروط محددة ومقبولة من الناحية الطبية والجناحية لإثبات حالات الوفاة الدماغية.

يعتبر المريض من الناحية الطبية والجناحية ميتاً إذا كان هناك تلف شديد يجذع المخ لا يمكن علاجه مع عدم وجود أي دليل على وجود وظائف يجذع المخ (عند إجراء الاختبارات التي سوف يلي ذكرها) في هذه الحالة تستمر أعضاء الجسم الأخرى في أداء وظائفها لبعض الوقت طالما استمر ارتباط الجسم بجهاز التنفس الاصطناعي . كلما طالت فترة بقاء المريض المتوفى دماغياً على جهاز التنفس الاصطناعي تزداد معاناة أهله كما يعتبر ذلك إهداراً لحرمة المتوفى وإهداراً للموارد الطبية العالية التكلفة التي غالباً ما تكون شحيحة. ويعتمد تشخيص الوفاة الدماغية على توافر شروط محددة مسبقاً وعلى إجراء اختبارات الوفاة الدماغية.

الشروط المسبقة التي يجب تبينها هي نفسها الأسباب التي تؤدي إلى هبوط شديد بوظائف جذع المخ وتتضمن الآتي :

- الأدوية المهبطة.
- انخفاض حرارة الجسم (يجب أن تكون حرارة الجسم أعلى من ٣٥ درجة).
- الأدوية المشللة للعضلات.
- اضطرابات الغدد الصماء والأيض metabolism.

يجب أن يتم إجراء اختبارات وظائف المخ بعد استبعاد الأسباب المذكورة و نفيها تمامًا.

اختبارات وظائف جذع المخ

- عدم استجابة حدقة العين للضوء.
 - عدم وجود استجابة لانعكاس القرنية.
 - عدم وجود المنعكس الرأسي العينين .
occulo-cephalic reflex
 - عدم وجود انعكاس الدهليزي العيني
occulo-vestibular reflex .
 - الاختبار السعري
caloric rest.
 - عدم وجود منعكس الكعاب gag ومنعكس الكحة عند استثارة الشعب الهوائية.
 - عدم استجابة عضلات الوجه أو العضلات التي تغذيها الأعصاب المخية للاستثارة بالألم.
 - عدم تنفس المريض بعد فصله من جهاز التنفس الاصطناعي وارتفاع ضغط غاز ثاني أوكسيد الكربون بالدم إلى ٥٠ مم زئبق.
- يجب أن تعاد هذه الاختبارات بواسطة طبيب آخر بعد فترة من الوقت لاتقل عن نصف ساعة كما يجب أن يكون الطبيب من ذوي الخبرة في العلاج والكفاءة في هذا المجال.

قراءات إضافية Further readings

- Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in UK (1979) Diagnosis of Death. British Journal of Medicine 1, 322.
- Harrington D (1974) The Visual Fields, 4th edn. C V Mosby, St ALouis.
- Jennett B (1981) Brain Death . British Journal of Anaesthesia 53, 1111-1119.

- Medical Research Council (1976) Aids to the examination of the peripheral nervous system. Her Majesty's Stationary Office, London.
- Plum F (1980) Brain Death . Lancet ii, 379.
- Plum F, Posner JB (1980) Diagnosis of Stupor and Coma, 3rd edn. F A Davis, Philadelphia.
- Walton J, ed. (1979) Brain. In: Diseases of the Nervous System. Oxford University Press, Oxford.

استقصاءات (فحوصات) الجراحة العصبية

Neurosurgical investigations

يجب إجراء الفحوصات اللازمة بعد إنهاء الفحص الطبي لتأكيد التشخيص ويؤخذ في الاعتبار قائمة الفحوصات التالية :

- تحليل السائل المخي النخاعي CSF.
- الفحوصات الإشعاعية الضرورية.
- تخطيط كهربائية المخ Electroencephalography.
- دراسة توصيل الأعصاب Nerve conduction studies.
- دراسة الكوامن المثارة Evoked potentials.
- الفحوصات النووية الطبية Nuclear medicine investigations.

وفيما يلي سيتم شرح بعض الفحوصات المذكورة والجزء الباقي سيتم شرحه تبعاً لتناول اعتلالات الجراحة العصبية خلال الفصول التالية.

فحوصات السائل المخي النخاعي

Cerebrospinal fluid investigations

تنتج الضفيرة المشيمية choroid plexus حوالي ٠.٤ ملم (0.4ml) من السائل في الدقيقة. وتبدأ دورة السائل المخي النخاعي في البطينات الجانبية للمخ ومنها للبطين الثالث عن طريق ثقب مونرو foramen of Monro ومنها إلى البطين الرابع عن طريق مسال سيلفياس aqueduct of Sylvius. يخرج السائل من البطين الرابع إلى حيز تحت العنكبوتية subarachnoid space عن طريق ثقب أوسط في سقف البطين الرابع يسمى ثقب ماجندي foramen of Magendi وثقبين جانبيين يسميان ثقب لوشكا foramen of Luschka. ويستكمل السائل المخي النخاعي دورته لأسفل في الحيز تحت العنكبوتي النخاعي بالقناة الشوكية وكذلك لأعلى خلال فتحة الخيمة tentorial hiatus إلى الصهاريج القاعدية basal cisterns ومنها إلى حيز تحت العنكبوتية على سطح فص المخ حيث يتم امتصاصه عن طريق الزغيات العنكبوتية arachnoid villi بالجيوب الوريدية بالأم الجافية dural sinuses وخصوصاً الجيب السهمي العلوي superior sagittal sinus.

ويتم إفراز ٥٠٠ ملم تقريباً من السائل المخي النخاعي يومياً. وحجم السائل النخاعي يبلغ تقريباً ١٤٠ ملم، منها ٢٥ ملم تقريباً في بطينات الدماغ الجانبية، و٣٠ ملم بالحيز تحت العنكبوتي الموجود حول النخاع الشوكي والكمية الباقية بالصهاريج القاعدية، ويبين الجدول رقم (٢،١) مكونات السائل المخي النخاعي ونسبة كل منها. الجدول رقم (٢،١). إحصاءات السائل المخي النخاعي (قطني).

حجم	١٤٠ ملم
معادل ٠.٤ ملم / دقيقة	
التكون	
الضغط	١٠-١٥ سم سائل نخاعي
الخلايا	أقل من ٣-٤ خلية بيضاء / ملم مكعب

تابع الجدول رقم (٢، ١).

حجم	١٤٠ ملم
بروتين	٠.١٥ - ٠.٤٥ جم / لتر (١٥-٤٥ مجم / ١٠٠ ملم)
جلوكوز	٤.٢ - ٢.٨ مل مول / لتر (٥٠ - ٧٥ مجم / ١٠٠ ملم)
IgG	١٠ - ١٢ % من اجمالي البروتين
كلوريد	١٢٠ - ١٣٠ مل مول / لتر

الوحدات المستخدمة تبعاً للنظام الدولي للوحدات SI ويقابلها الوحدة التقليدية بين الأقواس.

يكون معدل الجلوكوز في السائل النخاعي تقريباً ٦٥٪ من معدله بالدم عند الصائمين، وتختلف نسبة المكونات بالسائل من منطقة لأخرى بالجهاز العصبي (الجدول رقم ٢.٢) وفي الحالات الطبيعية يكون السائل النخاعي عديم اللون وصافياً. ويتعكر السائل عندما يزيد عدد كريات الدم البيضاء الموجودة بالسائل على ٤٠٠ خلية/ملم مكعب أو كريات الدم الحمراء على ٢٠٠ خلية/ملم مكعب. ويتلون السائل باللون الأصفر xanthochromic عند وجود كريات دم حمراء متكسرة بالسائل وينتج ذلك من حالات نزيف تحت العنكبوتية. ويمكن الحصول على عينة من السائل النخاعي عن طريق:

- البزل القطني lumbar puncture.
- البزل الصهريجي Cisternal puncture.
- قسطرة موضوعة في بطين المخ الجانبي.

الجدول رقم (٢,٢). اختلاف مكونات السائل النخاعي على طول المحور المخي الفقري.

في المنطقة القطنية	في اليرايخ	في البطينات	
٠.٤	٠.٢	٠.١	بروتين (جم / لتر)
٣.٤	٤.٠	٤.٥	جلوكوز (مل مول / لتر)

وغالباً ما يتم أخذ العينة عن طريق البزل القطني وذلك لسهولة، وعند الفشل في أخذ العينة من المنطقة القطنية (بسبب مشكلة تقنية) أو وجود عدوى بالجلد أو الحاجة لتصوير النخاع الشوكي بالصبغة myelography يتم اللجوء للبزل الصهريجي. وغالباً ما يتم أخذ العينة من بطينات المخ أثناء العمليات الجراحية أو عند الحاجة لتخفيض ضغط الدماغ المرتفع بصورة مؤقتة في الحالات الطارئة.

البزل القطني Lumbar puncture

أشهر الاعتلالات التي تستدعي أخذ عينة من السائل النخاعي هي:

- ١- التهاب السحايا meningitis.
- ٢- نزيف تحت العنكبوتية.
- ٣- الاعتلالات العصبية مثل التصلب المتعدد.
- ٤- فحص الخلايا الموجودة بالسائل للدلالة على وجود أورام.
- ٥- تصوير النخاع بالصبغة أو النظائر المشعة.
- ٦- قياس الضغط داخل القحف.

أشهر موانع إجراء البزل القطني هي وجود علامات إكلينيكية دالة على ارتفاع الضغط داخل القحف، ويمنع البزل القطني منعاً باتاً إذا شك الطبيب في وجود آفة شاغلة للحيز داخل القحف مع وجود وذمة الحليمة البصرية ولتبيين ذلك يجب إجراء

أشعة مقطعية CT أو أشعة رنين مغناطيسي MRI على المخ قبل إجراء البزل، كما يمنع إجراء البزل في حالة وجود عدوى جلدية بالمنطقة القطنية.

طريقة عمل البزل القطني

يرقد المريض على جانبه ويكون ظهره على حافة السرير ويضم ركبتيه إلى صدره. ويتحسس الطبيب العرف الحرقفي iliac crest (بمحاذاة الحد بين الفقرة القطنية الثالثة والرابعة L3-4)، يمكن إجراء البزل عند هذا المستوى أو المستوى الذي يليه أو يسبقه مباشرة. ويقوم الطبيب بتنظيف الجلد بالمطهرات ثم يغطي المنطقة بالفوط المعقمة وتؤخذ جميع الاحتياطات لكي يتم البزل بصورة معقمة تماماً. ويقوم الطبيب بمحقن مخدر موضعي بالجلد (١-٢ ملم ليدوكين Lidocaine تركيز ١٪) ثم يتم غرس الإبرة بين التوتنين الفقريين spinous process بحيث تكون مائلة قليلاً باتجاه الرأس. إذا تم غرس الإبرة بحذر قد يشعر الطبيب باختراق الإبرة للرباط الموجود بين التواء النخاعي للفقرتين وعند اختراقها للآم الجافية يسحب المروود stillete من داخل الإبرة ويثبت مقياس الضغط manometer لقياس ضغط السائل النخاعي، ثم يتم جمع السائل في أنابيب معقمة لإجراء الفحوصات المختبرية.

مضاعفات البزل القطني Complications of lumbar puncture

يتحمل المريض عملية البزل وتكون مضاعفاتها قليلة جداً إذا تمت بصورة سليمة وكانت دواعي الإجراء ضرورية، وعلى الرغم من هذا فإن عملية البزل تحمل في طياتها مجموعة من المخاطر والمضاعفات مثل:

- ازدياد فتق المخ (عند وجود آفة شاغلة للحيز).

- ازدياد الضغط على النخاع الشوكي (عند وجود ضغط على النخاع بالمنطقة الظهرية أو العنقية).
- تلف المكونات العصبية.
- صداع.
- ألم بالظهر.
- عدوى ميكروبية موضعية أو التهاب سحائي.
- غرس خلايا ورم بشري epidermoid (نادرة).

يمكن تجنب الخطر الكامن لانفتاق المخ بتجنب إجراء البزل للمرضى المصابين بارتفاع ضغط القحف. ويمكن أن تتدهور الحالة العصبية للمرضى المصابين بأورام ضاغطة على النخاع الشوكي بعد إجراء البزل أو تصوير النخاع الشوكي بالصبغة ولذلك يجب تجنب البزل مع مثل هؤلاء المرضى واستبداله بأشعة الرنين المغناطيسي الذي يعتبر الآن أفضل وسائل الفحص الإشعاعي لأورام النخاع الشوكي. وعند حدوث التدهور العصبي يجب التدخل الجراحي المناسب لإزالة الضغط (سيتم شرحه تفصيلياً في الفصل الخامس عشر). يتم تجنب حدوث العدوى البكتيرية بالاستعمال المكثف للمطهرات واستخدام الطرائق المعقمة. ويزداد خطر تلف الأجزاء العصبية إذا تمت عملية البزل أعلى المنطقة القطنية (L1-2) حيث يكون المخروط النخاعي conus medullaris عرضة للتلف في هذا الموضع. ونادراً ما يؤدي غرس الإبرة بصورة غير سليمة إلى تلف الجذور العصبية. ويمكن أن يؤدي البزل إلى حدوث تجمع دموي فوق أو تحت الأم الجافية وينتج ذلك من تعرض أحد الشرايين الجذيرية radicular arteries للتلف أثناء غرس الإبرة ويزداد خطر التجمع الدموي في المرضى الذين يعالجون بالأدوية المسيلة للدم. ومن مضاعفات عملية البزل أيضاً حدوث ألم بسيط ومؤقت

أسفل الظهر ونادراً ما يؤدي البزل إلى انفتاق القرص القطني (انزلاق غضروفي) lumbar disc prolapse بسبب تهتك الحلقة الضامة للغضروف annulus fibrosus.

الصداع

وهو أكثر مضاعفات البزل شيوعاً وينتج من تسرب السائل النخاعي من ثقب الأم الجافية والعنكبوتية (بإبرة البزل) مما يؤدي إلى انخفاض ضغط السائل النخاعي، ولهذا ينصح المرضى بالآتي:

- يظل المريض مستلقياً على ظهره لمدة ١٢ ساعة بعد البزل.
- استعمال إبرة صغيرة (مقاس ٢٠ G أو أقل).
- تجنب تكرار غرس الإبرة في السحايا.

إذا ظهر الصداع عند وقوف المريض فإنه يجب عليه الاستلقاء على ظهره مرة أخرى لمدة ٢٤ ساعة وينصح بشرب كمية كبيرة من السوائل غير الكحولية، وفي حالة فشل الطرائق السابقة في علاج الصداع يتم ترقيع الثقب الموجود بالسحايا وذلك بحقن كمية من دم المريض مكان البزل (نادراً ما يلجأ بعض الأطباء لهذه الطريقة).

فحص السائل النخاعي CSF examination

يجب فحص السائل المخي النخاعي فوراً بمجرد الحصول على عينة منه، إذا كان السائل مصبوغاً بالدم يجب تحليله بجهاز الطرد المركزي وفحص المكونات، وإذا كان هناك اصفرار فإنه يدل على نزيف بالسائل النخاعي. ويمكن اكتشاف ثلاث صبغات رئيسية مشتقة من خلايا الدم الحمراء، وهي: أوكسي هيموجلوبين (يحمور أكسجيني) oxyhemoglobin، وبليروبين bilirubin، وخضاب متبدل (متهيموجلوبين) methemoglobin. يكون لون أوكسي هيموجلوبين أحمر وعند تخفيفه بالماء يصبح اللون وردياً. وينتج أوكسي هيموجلوبين من تحلل كريات الدم الحمراء الموجودة في

السائل النخاعي ويمكن اكتشافها خلال ساعتين من تسربها إلى الحيز تحت العنكبوتي وتصل لأعلى معدلاتها خلال ٣٦ ساعة ثم تختفي تدريجياً في ٧ - ١٠ أيام.

يكون لون البليروبين أصفر (وهو مشتق من الهيموجلوبين بدون عنصر الحديد) ويتكون داخل الجسم بعد تكسر كريات الدم الحمراء. ويعتمد تكون البليروبين في السائل النخاعي على وجود الكريات البيضاء التي تقوم بتحليل الهيموجلوبين. ويظهر البليروبين في السائل النخاعي بعد ١٠ ساعات من حدوث نزيف تحت العنكبوتية ويصل لأعلى معدلاته في ٤٨ ساعة وقد يبقى بالسائل النخاعي لفترة ٢ - ٤ أسابيع (بعد النزيف الكثيف).

وينتج الخضاب المتبدل (متهيموجلوبين) عن اختزال الهيموجلوبين ويكون بني اللون وعند تخفيفه بالماء يتحول إلى الأصفر الفاتح ويعتبر أحد دلالات وجود تجمع دموي متحوصل تحت الجافية. وعلى الرغم من أنه يمكن اكتشاف الخضاب المتبدل بفحص السائل النخاعي في المرضى المصابين بتجمع دموي كبير متحوصل (باستخدام مقياس الطيف spectrometer) إلا أنه في العادة لا يظهر في حالات اصفرار السائل النخاعي الناتجة من أمراض أخرى. ويكون السائل النخاعي أصفر في حالات مرضية أخرى، مثل: اليرقان الناتج من أمراض الكبد، أو مرض تكسر كريات الدم في حديثي الولادة.

ويجب أيضاً إرسال عينة من السائل النخاعي للفحص الميكروبي المجهرى وكذلك لإجراء اختبارات الكيمياء الحيوية وفحص الخلايا السرطانية عند الحاجة لذلك. ويبين الجدول رقم (٢.٣) نتائج تحليل السائل النخاعي في الأمراض المختلفة الشائعة.

الجدول رقم (٣، ٢). التغيرات في السائل المخي النخاعي.

المرض	تغيرات السائل النخاعي
التهاب السحائي البكتيري	زيادة كريات الدم البيضاء ذات النواة المتعددة الأشكال Polymorphonuclear pleocytosis
التهاب السحائي الفيروسي	زيادة كريات الدم البيضاء الوحيدة النواة Mononuclear pleocytosis
التهاب السحائي الدرني	
زوال النخاعين الحاد	
الالتهابات الطفيلية مثل:	زيادة كريات الدم البيضاء الأليفة Eosinophils
أسكارس Ascaris و تريكينيللا Trichinella	
توكسوبلازما Toxoplasma	
سيستي سر كوزيس Cysticercosis	
الأمراض الالتهابية Inflammatory diseases	
الدرن	
الزهري Syphilis	
التهاب المخ التصليبي تحت الحاد الشامل Subacute sclerosing pan encephalitis	
الأمراض الأخرى مثل:	
ليمفوم Lymphoma	
مرض هودجكين Hodgkin's disease	
التصلب المتعدد multiple sclerosis	
التهابات الجهاز العصبي المركزي	زيادة البروتين Raised protein
سدة نخاعية في مستوى مرتفع (متلازمة فروين)	
تسرطن السحايا meningeal Carcinomatosis	
ورم ليفي عصبي نخاعي spinal neurofibroma	
شفانوم سمعي Acoustic schwannoma	
متلازمة جليان باري Guillian Barre	
التهاب السحايا البكتيري	انخفاض السكر Low sugar
الالتهاب السحائي الدرني	نقص الكلوريد (أقل من ١١٠ م مول/لتر) Low chloride (<110mmol/l)

يحتوي كل ملم مكعب من السائل النخاعي في الحالات الطبيعية على أربعة أو أقل من الخلايا الليمفاوية lymphocytes أو خلايا أحادية النواة mononuclear cells، بينما لا توجد أي كريات دم بيضاء ذات نواة متعددة الأشكال polymorphonuclear cells في الحالات الطبيعية. ويمكن عزل كريات بيضاء محبة granulocytes من السائل النخاعي في الحالات الطبيعية (يفترض أن تكون وصلت للسائل النخاعي من الدم أثناء اختراق الإبرة للسحايا) وتظهر بفحص السائل بعد وضعه بجهاز الطرد المركزي، مع ملاحظة أن وجود خلايا بيضاء محبة وعديدة بالسائل النخاعي يعتبر أحد المميزات الرئيسية لالتهاب السحايا البكتيري. ويمكن أيضًا عزل خلايا بيضاء محبة في المراحل الأولى من التهاب السحايا الفيروسي الذي يتميز بوجود خلايا أحادية النواة monocytes فقط في المراحل المتطورة من المرض. في الأحوال الطبيعية لا توجد خلايا أيوسينية eosinophylic cells في السائل النخاعي ولكنها تظهر في الأمراض الطفيلية والأمراض الالتهابية inflammatory diseases وفي مجموعة أخرى من الأمراض الموضحة في الجدول رقم (٢.٣).

يفيد فحص السائل النخاعي باستخدام تقنية تفاعل بوليميراز التسلسلي polymerase chain reaction (PCR) في تشخيص التهاب المخ الناتج من فيروس الحلا البسيط هربس سيمبلكس herpes simplex (الفصل الثاني عشر).

فحص السائل النخاعي بالرحلان الكهربائي CSF electrophoresis

يفيد تحليل السائل النخاعي بطريقة الرحلان (فصل المكونات بالتيار الكهربائي) في تشخيص مرض زوال النخاعين demyelination، ومرض التصلب المنتشر disseminated sclerosis (حيث تزيد نسبة IgG على ١٥٪ من إجمالي بروتينات السائل النخاعي)، وتزداد نسبة IgG أيضًا في أمراض التمنيع الذاتي auto immune

diseases مثل مرض جليان باري Guillian-Barre وحالات السرطن carcinomatosis ، كما يمكن أيضاً اكتشاف بروتين النقيوم myeloma protein .

ويمكن أيضاً تحليل مركبات السائل النخاعي بالرحلان الكهربائي (باستخدام هلامه أجاروز agarose gel أو هلاميات أخرى) لتوضيح الزيادة المطلقة للجلوبولينات جاما التي ترتفع في الأمراض الالتهابية للجهاز العصبي كما يمكن توضيح التغيرات الكيفية للجلوبولينات التي تظهر في صورة حزم متفرقة تسمى حزم نسيوية شحيحة oligoclonal bands . ويرمز مصطلح حزم نسيوية شحيحة إلى مجموعة من البروتينات (جلوبولينات) تنتجها نفس الخلية المناعية ولها نفس الخصائص عند التحليل بالرحلان الكهربائي. ويفترض أن يؤدي وجود مستضد antigen إلى إنتاج حزمة واحدة من الحزم النسيوية. وتظهر الحزم النسيوية الشحيحة في ٩٠٪ تقريباً من تحاليل السائل النخاعي لمرضى التصلب المتعدد وتظهر أيضاً في مجموعة من الأمراض الالتهابية للجهاز العصبي التي تؤدي إلى ارتفاع جلوبيولينات جاما في السائل النخاعي. ويكون طراز الحزم النسيوية الشحيحة في مرض التصلب المتعدد فريداً من نوعه لكل مريض ويظل مستقراً على مدار الوقت.

ويجب إجراء الفحوصات المصلية serological investigations على عينات السائل النخاعي للمرضى المشكوك في إصابتهم بالزهمري.

الفحوصات (الاستقصاءات) الإشعاعية

Radiological investigations

تتضمن الفحوصات الاشعاعية الرئيسية :

١ - الأشعة السينية (العادية) plain x-ray .

- ٢- التصوير الطبقي المحوري (الأشعة المقطعية) CT scan.
- ٣- تصوير الأوعية الدموية للمخ cerebral angiography.
- ٤- تصوير النخاع الشوكي بالصبغة Myelography.
- ٥- أشعة الرنين المغناطيسي MRI.

الأشعة السينية على الجمجمة Skull x-ray

على الرغم من أن الأشعة المقطعية تفوق الأشعة السينية بكثير إلا أنها مازالت تفيد كأشعة أولية للتشخيص في إصابات الدماغ (سيتم تناول استعمالات الأشعة السينية في الرضوض الدماغية بالتفصيل في الفصل الرابع) . يجب الانتباه إلى وجود العلامات الشاذة التالية في الأشعة السينية:

- كسور.
- فرط التعظم hyperostosis كما في الأورام السحائية.
- تآكل العظم كما في أورام قبو القحف skull vault.
- تزحزح الغدة الصنوبرية عن الخط الوسيط كما في الآفات الشاغلة للحيز.
- وجود تكلس غير طبيعي كما في بعض الأورام (ورم سحائي ، وورم قحفي بلعومي craniopharyngioma ، ورم الخلية الدبقية القليلة التغصن oligodendroglioma ، وتكلس بجدار أم دم).
- علامات ارتفاع مزمن لضغط الدماغ الذي يؤدي إلى تآكل ظهر السرج dorsum sellae ، وعلامات طرق النحاس (بصمات الأصابع) في قبو القحف ، copper beating ، وتكون هذه العلامات واضحة في الأشخاص الطبيعيين دون الثلاثين أما وجودها بكثرة في قبو القحف فقد يدل على ارتفاع مزمن لضغط الدماغ.

الأشعة السينية على العمود الفقري

وتفيد كفحص إشعاعي أولي للمرضى المصابين بآلام الفقرات ، ويجب التركيز على النقاط التالية :

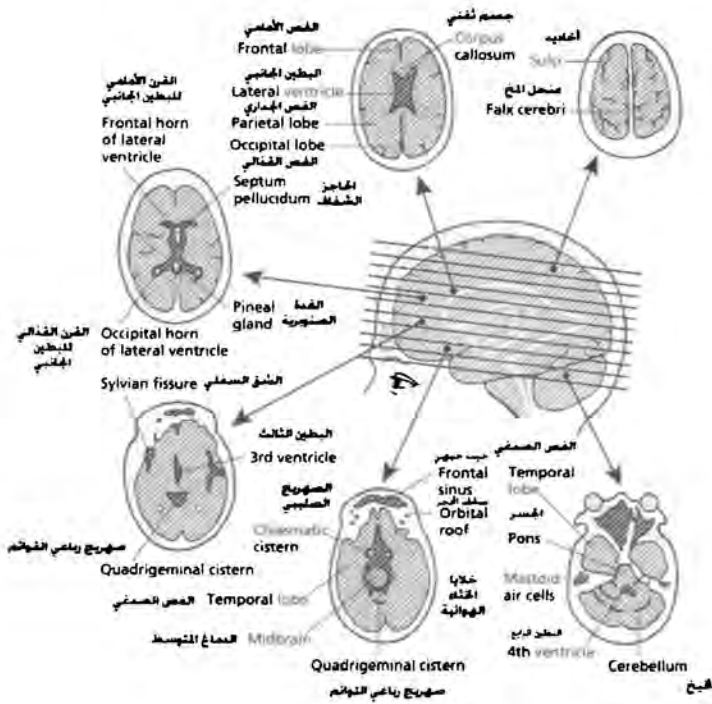
- استواء العمود الفقري alignment.
- وجود علامات مرضية تنكسية degenerative مثل تضيق الثقبه العصبية neural foramen وتضيق القناة الشوكية.
- علامات دالة على وجود ثانويات سرطانية metastasis بالعمود الفقري مثل تآكل أو تصلب بجسم الفقرة ، بالصفائح العظمية أو بالسويقة pedicle.
- اتساع الثقبه العصبية ويدل ذلك على وجود ورم شفاني نخاعي spinal schwanoma.
- تشوهات خلقية مثل السنسنة المشقوقة spina bifida.

التصوير الطبقي المحوري (الأشعة المقطعية) CT scan

بدأ استعمال الأشعة المقطعية في السبعينيات من القرن الماضي وأحدث ثورة في عالم الأشعة التشخيصية للأمراض العصبية. منذ ذلك الحين أدت التطورات التقنية إلى تحسن كبير في كيفية التصوير. في الوقت الحالي يمكن التصوير في المستويين الأفقي (محوري axial) والمستوى الإكليلاني coronal ويمكن أيضاً الحصول على صور يعاد بناؤها في المستوى السهمي sagittal reconstruction وذلك عن طريق معالجة البيانات المخزونة بالكمبيوتر. تعتبر الأشعة المقطعية أفضل فحص إشعاعي أولي لمعظم الاعتلالات داخل القحف. يبين الشكل رقم (٢.١) المكونات الطبيعية التي يمكن

رؤيتها في الأشعة المقطعية في مستويات مختلفة داخل القحف. ويمكن رؤية التكلسات داخل القحف في الأشعة المقطعية بدون صبغة، وتشمل قائمة الآفات التي تحتوي على تكلسات ما يلي:

- الأورام السحائية ويظهر معها أيضاً فرط التعظم في قبة القحف.
 - معظم الأورام الدبقية القليلة التغصن.
 - ٣٠٪ من أورام الخلية النجمية astrocytoma المنخفض الدرجة وتكون التكلسات شحيحة في الأورام العالية الدرجة.
 - أورام البطانة العصبية ependymoma وتحت البطانة subependymoma .
 - الورم القحفي البلعومي
 - جدار أم دم (أنوريزم) أو شوه وريدي شرياني arteriovenous malformation .
- أما التكلسات التي يمكن مشاهدتها في الأشعة المقطعية للأشخاص الطبيعيين فتكون في الغدة الصنوبرية، والظفيرة المشيمية، والعقد القاعدية basal ganglia، والمنجل المخي falx cerebri.
- وبعد إجراء الأشعة المقطعية يتم حقن صبغة (تحتوي على مادة اليود) وريديا فتقوم بإظهار المناطق التي تحتوي على أوعية دموية كثيرة والمناطق التي يوجد بها خلل في الحائل الدموي المخي (blood brain barrier (BBB).



الشكل رقم (٢،١). شكل أجزاء المخ الطبيعية كما تظهر في صور الأشعة المقطعية في مستويات المقعدة المختلفة.

هناك خطر بسيط من حدوث مضاعفات ناتجة من استعمال صبغات تحتوي على اليود ويقل هذا الخطر عند استعمال صبغات تحتوي على يود غير متأين. وأخطر هذه المضاعفات هي حدوث تفاعل تأقي anaphylactic reaction وهو عبارة عن حساسية شديدة تنتج من حقن الصبغة وريدياً. وبعد إجراء الأشعة يتم حقن المريض وريدياً بصبغة تحتوي على عنصر اليود حيث تقوم الصبغة بإظهار مناطق الدماغ التي تزيد فيها الأوعية الدموية أو التي يوجد بها خلل في الحائل الدموي الدماغي BBB. وقد ينتج مضاعفات من استعمال الصبغة في نسبة قليلة من المرضى، وتقل نسبة

المضاعفات عند استعمال صبغات تحتوي على يود غير متأين. وأخطر هذه المضاعفات هي الحساسية الشديدة (تفاعل تأقي).

ويؤدي حقن الصبغة وريدياً إلى وضوح (تعزيز) enhancement الأورام التالية في الأشعة المقطعية:

• الأورام الدبقية العالية الدرجة high grade glioma بينما يقل تعزز الأورام شحيحة الدرجة.

• الأورام السحائية.

• ورم العصب السمعي acoustic neuroma.

• الأورام الكبيرة للغدة النخامية pituitary tumors.

• الأورام الثانوية بالمخ Metastatic tumors.

• الشوه الوريدي الشرياني.

• حافة خراج المخ ويسمى التعزز الحلقي ring enhancement.

كما تظهر الأشعة المقطعية الآثار الناجمة عن وجود كتلة داخل القحف مثل انحراف البطين الجانبي (ناتج من الكتلة نفسها أو الوذمة التي تحيط بها). وتظهر الوذمة في الأشعة المقطعية كمناطق ذات كثافة قليلة hypodense تحيط بالآفة.

وفيفيد تصوير العمود الفقري بالأشعة المقطعية في تدابير علاج management

الحالات التالية:

• انفتاق القرص القطني (الانزلاق الغضروفي).

• الأمراض الانتكاسية للفقرات القطنية.

• تضيق القناة الشوكية القطنية.

• انفتاق القرص العنقي.

- تضيق القناة الشوكية العنقية.
- إصابات (رضوض) العمود الفقري.
- السنسنة المشقوقة spinal dysraphism.

يظهر الانزلاق الغضروفي العنقي بوضوح في الأشعة المقطعية بعد حقن الصبغة في الحيز تحت العنكبوتي، لكن التصوير بأشعة الرنين المغناطيسي يفوقه بكثير كما سيلي (شرحه بالتفصيل في الفصل الرابع عشر).

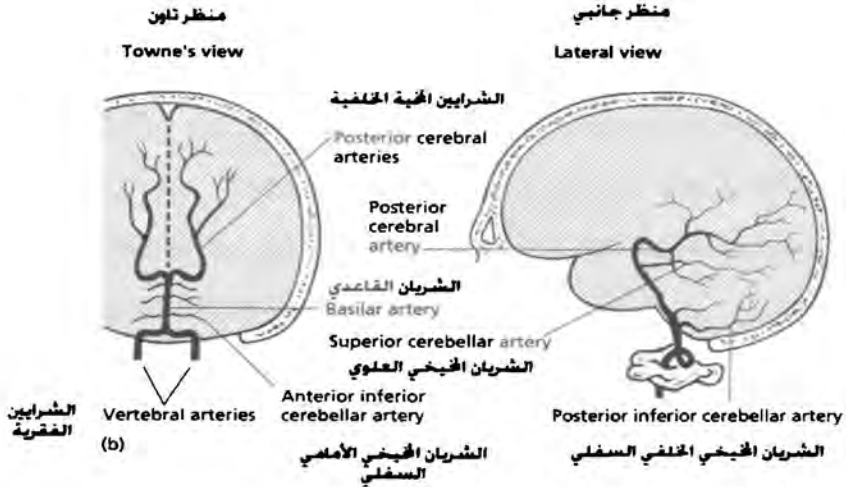
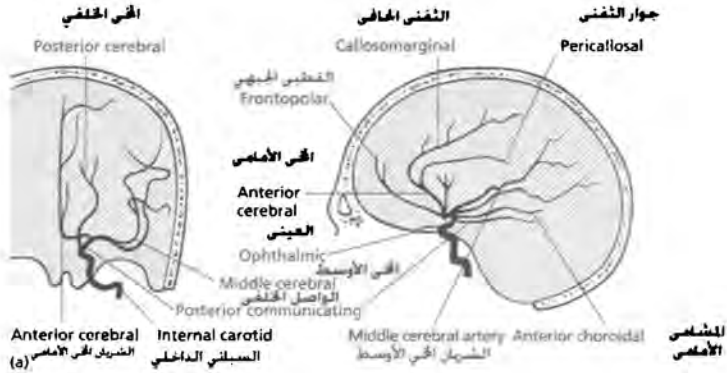
تصوير الأوعية الدموية للمخ Cerebral angiography

يتم تصوير الشرايين داخل القحف وخارجه باستعمال تقنية التصوير مع الطرح الرقمي الحاسوبي computerized digital subtraction. ويجري التصوير في البالغين تحت مخدر موضعي حيث يتم غرز القسطرة في الشريان الفخذي femoral artery وتدكيها لأعلى حتى منشأ الشريان السباتي carotid artery أو الشريان الفقري vertebral artery وذلك بمساعدة مشدد الصورة image intensifier. وعلى الرغم من أن تقنية تصوير الأوعية الدموية بالطرح الرقمي الحاسوبي قد قللت كثيراً من نسبة حدوث المضاعفات الناتجة من تصوير الأوعية بالطريقة التقليدية إلا أنه ما زال هناك خطر بسيط من حدوث إحشاء مخية cerebral stroke ناتجة من جلطة أو تفتت لويحة عصيدية atheromatous plaque عند طرف القسطرة.

إن الدواعي الأساسية لتصوير الأوعية الدموية المخية هي :

- حالات الإقفار المخي (قصور الدورة الدموية المخية) cerebral ischemia الناتجة من ضيق الشريان السباتي ووجود عصيدة داخل القحف .
- حالات نزيف تحت العنكبوتية (أم دم أو شوه وريدي شرياني).
- حالات خثار (جلطة) جيب وريدي venous sinus thrombosis.

- إجراء انصمام embolization بالأورام السحائية قبل استئصالها جراحياً (قلما تستعمل في الوقت الحالي). يبين الشكل رقم (٢.٢) الشرايين داخل القحف.



الشكل رقم (٢.٢). أوعية المخ الرئيسية كما تظهر في تصوير الأوعية الدموية للمخ Cerebral angiography.

تصوير النخاع الشوكي Myelography

تم استعمال تصوير النخاع الشوكي في الماضي لتشخيص الأمراض التي تصيب النخاع وتؤدي إلى حدوث ضغط على البنيان العصبي neural structures. وقد أصبح تصوير النخاع آمناً باستعمال الصبغات التي تذوب في الماء بدلاً من الصبغات الزيتية وينتج منه صور عالية الجودة وتقل نسبة المضاعفات وخصوصاً التهاب العنكبوتية الرهيب. وتنحصر مضاعفات تصوير النخاع في الوقت الحالي في مجموعة تفاعلات الحساسية بأجهزة الجسم المختلفة الناتجة من حقن الصبغة أو مضاعفات عملية البزل القطني السابق ذكرها.

دواعي تصوير النخاع في السابق :

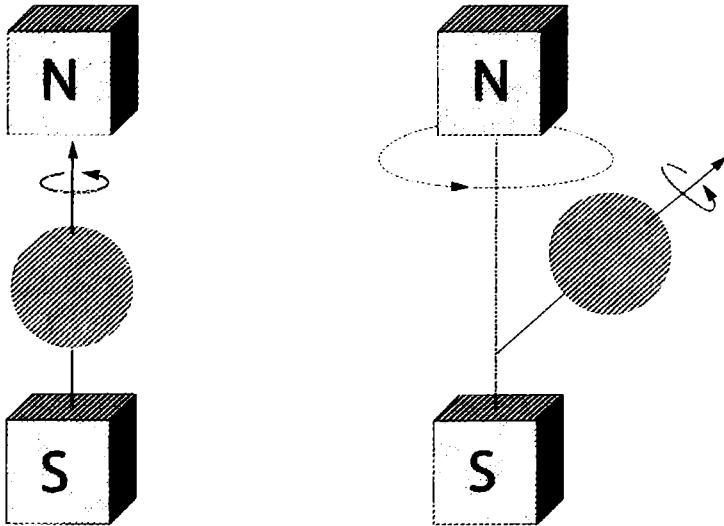
- انزلاق غضروفي عنقي.
- انزلاق غضروفي قطني.
- أورام نخاعية.
- تضيق القناة الشوكية العنقية الذي يؤدي إلى اعتلال النخاع myelopathy.
- تضيق القناة الشوكية القطنية.

ومع كل فإن استخدام الأشعة المقطعية العالية الجودة وأشعة الرنين المغنطيسي قلل كثيراً من دواعي استخدام التصوير النخاعي. وفي الوقت الراهن يستخدم تصوير النخاع مع عمل أشعة مقطعية في حالات الانزلاق الغضروفي العنقي والقطني المرتجع (لوجود تليف حول الأعصاب بسبب التدخل الجراحي السابق) حيث تكون أشعة الرنين المغنطيسي ذات فائدة محدودة في مثل هذه الحالات ولا تساعد في التشخيص.

التصوير بالرنين المغنطيسي (Magnetic Resonance Imaging (MRI)

يعتمد التصوير بالرنين المغنطيسي على الخواص المغنطيسية لنواة ذرات الهيدروجين الموجود داخل جسم الإنسان حيث يمكن أخذ صور مقطعية في أي مستوى (أفقي، أو رأسي، أو جانبي). وتعتمد فكرة MRI على وجود مجال مغنطيسي صغير

حول أي جسم متحرك ويحمل شحنة كهربية. وفي حالة التوازن (الاستقرار) تقوم المجالات المغناطيسية الصغيرة (المكونة من حركة البروتونات التي تدور في عشوائية داخل نواة ذرة الهيدروجين بجسم الإنسان) بإلغاء بعضها لبعض. وعند تعريض الجسم لمجال مغناطيسي خارجي قوي فإن البروتونات يصطف بعضها بجوار بعض داخل هذا المجال المغناطيسي، وتعريض هذه البروتونات لمصدر طاقة خارجي (عبارة عن نبضات تتكون من موجات كهرومغناطيسية ذات تردد ومجال محدد يقع في مجال موجات الراديو FM) فإنها تنحرف عن مكانها وتبدأ في الدوران باتجاه آخر (رنين) (الشكل رقم ٢,٣). وعند زوال مصدر الطاقة الخارجي ترجع البروتونات المستثارة إلى وضعها السابق وتفقد طاقتها بصورة موجات راديو ضعيفة سرعان ما تختفي، وعلى الرغم من أن هذه الموجات ضعيفة إلا أنه يمكن استقبالها بواسطة مجسات حساسة (ملف مستقبل receiver coil) يتم وضعه بصورة معينة فوق الجزء المراد تصويره من الجسم. وفي البداية تكون قوة الطاقة الخارجة (الإشارة) متناسبة مع توزيع البروتونات داخل أنسجة الجسم.

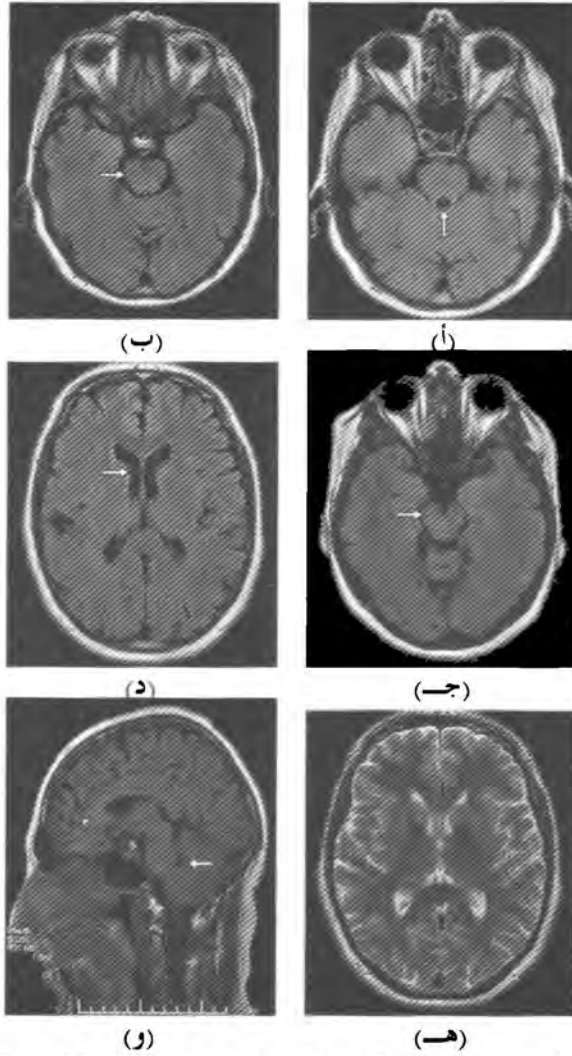


الشكل رقم (٢,٣). تصطف البروتونات بعضها بجوار بعض داخل المجال المغناطيسي (يسار). وتسبب نبضات الموجات الكهرومغناطيسية انحراف البروتونات (يمين).

- ويعتمد معدل تبدد الطاقة (الانبساط relaxation) على ثلاثة عوامل هي :
- الكفاءة التي يتم بها انتقال الطاقة من البروتونات إلى الوضع الجديد الذي تتخذه البروتونات ويتم تسجيله بصورة منحنى دليلي خلال وقت ثابت exponential curve يسمى وقت الانبساط الطولي (T1) longitudinal relaxation time ؛ أو وقت الانبساط الحراري thermal relaxation time ؛ أو وقت الانبساط بين مرحلة الدوران وتكوين تشكيل جديد spin- lattice relaxation .
 - التأثير المدمر لطاقة البروتونات الدائر بعضها حول بعض وذلك لوجود اختلاف في عدد الدقائق التي تتعرض لها البروتونات تحت تأثير المجال المغنطيسي الخارجي مما يؤدي إلى دوران البروتونات بصورة غير متزامنة loss of synchronization ويسمى الرنين. ويتم تمثيل معدل التبدد الناتج بصورة منحنى دليلي خلال وقت ثابت T2 ويعرف باسم وقت الانبساط الطويل أو T2 ، ويعرف أيضاً بوقت التمدد الأفقي أو وقت الانبساط بين دوران - دوران.
 - استجابة الأنسجة المختلفة للمجال المغنطيسي ويرمز إلى سهولة مغنطة أنسجة الجسم عند تعرضها لمجال مغنطيسي خارجي ، ويؤدي تكون مجال مغنطيسي قوي داخل الأنسجة إلى تشتت الطاقة الناتجة وفقدان الإشارة الصادرة منها، مثال واضح على ذلك وجود نواتج تحلل تجمع دموي مثل مركب دي أوكسي هيموجلوبين deoxyhemoglobin والهيموسيدرين hemosiderin . وتناسب قابلية الأنسجة للتمغنط مع مربع قوة المجال المغنطيسي ؛ فمثلاً تكون قابلية الأنسجة للتمغنط عند التعرض لمجال مغنطيسي قوته ١,٥ تسلا tesla أكثر ٢٥ مرة منها عند التعرض لمجال قوته ٠,٣ تسلا وتظهر هذه الخاصية بوضوح (مع كل المجالات المغنطيسية باختلاف قوتها) عند استعمال سلسلة صدى متدرجة gradient echo sequence.

وتظهر الأنسجة بشكل مختلف في صور أشعة الرنين المغنطيسي نظراً لوجود اختلافات في تركيز البروتونات، T_1 و T_2 ، وقابلية البروتونات للتمغنط وكذلك تدفقها، ويمكن إظهار هذه الاختلافات بصورة جلية بتغيير معدل نبضات الطاقة الكهرومغناطيسية (وقت إعادة النبضة T_R pulse repetition) وكذلك تغيير الوقت بين النبضات (الذي يتم فيه تسجيل الإشارة والمسمى بوقت الصدى echotime or T_E).
 يبين الشكل رقم (٢.٤) صورة الجهاز العصبي باستخدام (T_1 sequence) حيث تبين الأجزاء التشريحية بالتفصيل ويظهر فيها السائل النخاعي باللون الأسود، أما الصور المأخوذة باستخدام T_2 فتبين كل الحالات المرضية داخل القحف المصحوبة بتجمع غير طبيعي للمياه ويظهر فيها السائل النخاعي أبيض بينما يظهر الدم المتحرك داخل الشرايين والجيوب الوريدية أسود. أحد الاستثناءات المهمة لهذه القاعدة (ظهور السائل النخاعي أبيض في T_2) هي التصوير بالتتابع والمسمى الشفاء المقلوب للسائل المضغف (Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) وهي عبارة عن تتابع مكثف لنبضات T_2 sequence مع تغيير الوقت بين النبضات بحيث تكتم الإشارة الصادرة عن السائل النخاعي فيظهر أسود بينما تظهر تجمعات السوائل الأخرى بيضاء على خلفية رمادية سائدة.

وتستخدم الإشارة التفاضلية الناتجة من الدم المتحرك مطروحاً منها الإشارة الساكنة للخلفية السوداء في توضيح الأوعية الدموية، ويسمى تصوير الأوعية بالرنين المغنطيسي Magnetic Resonance Angiography, MRA حيث يتم الاحتفاظ بصور الأوعية الدموية داخل حاسوب بصورة كومة من المعلومات ثلاثية الأبعاد تسمح بعرضها من أي زاوية. وما يزال وضوح صور MRA أقل منه في تصوير الأوعية بالطرح الرقمي DSA. ويمكن توضيح صور MRA بحقن صبغة وريدياً.



الشكل رقم (٢،٤). صور رنين مغناطيسي طبيعي T1 و T2 و تنظير الطيف بالرنين المغناطيسي.
 (أ) صورة رنين مغناطيسي محوري T1 خلال منتصف الجسر المخيخي تظهر أعلى البطين الرابع. (ب) صورة رنين مغناطيسي محوري T1 خلال أسفل الدماغ المتوسط. (ج) صورة رنين مغناطيسي محوري T1 تبين سويفات المخ. (د) صورة رنين مغناطيسي محوري T1 تبين تناظر البطينات الجانبية في خط الوسط. (هـ) صورة رنين مغناطيسي محوري T1 تبين السائل النخاعي الكثيف الكثافة في البطينات الجانبية وتحت العكسوتي. (و) صورة رنين مغناطيسي سهمي T1 في خط الوسط حيث يشير السهم للبطين الرابع. يشير رأس السهم إلى ركة الجسم الثفني.

تنظير الطيف بالرنين المغناطيسي (MRS) Magnetic Resonance Spectroscopy

ويعتمد على الحقيقة القائلة بأن تردد البروتونات الدائرة يتناسب مع المجال المغناطيسي الخارجي الذي تتعرض له، تمتلك الإلكترونات قوة مغناطيسية أكبر ٨٠٠- ١٠٠٠ مرة من قوة البروتونات؛ ولذلك فإن بروتونات الجزيئات المختلفة وحتى في نفس الجزيء تتعرض لمجالات مغناطيسية تتفاوت قليلاً جداً فيما بينها (ولهذا لا يختلف تردد دورانها كثيراً). ويتم قياس هذه الاختلافات البسيطة في تردد البروتونات الدائرة وتمثيلها في صورة طيف من المنحنيات تقدر المسافات بينها بجزء من المليون. وبهذه الطريقة يمكن إظهار طيف البروتونات الموجودة في مادة لاكتات lactate التي تتكون في الأنسجة عند حدوث صمم، أو التنفس اللاهوائي Anaerobic respiration الذي يحدث في حالات الاحتشاء infarction، أو في الأورام الخبيثة. ويقل معدل مادة N-acetyl aspartate (NAA) في حالات فقدان الخلايا العصبية neuronal loss بينما تزداد مادة choline مع الأورام.

وهناك أيضاً ما يسمى بتنظير الطيف بالتحويل الكيميائي chemical shift spectroscopy ويعتمد على توزيع منحنيات الطاقة الناتجة من البروتونات وقياس قمة كل منحنى وتمثيلها بألوان مركبة على صور أشعة الرنين العادية، ويمكن الحصول على أكثر النتائج حساسية بقياس فوكسل voxel وحيد ولكن باستخدام درجات ميل مشفرة الحيز spatially encoding gradients بواسطة الرنين المغناطيسي العادي كما يمكن فحص مجموعة من الفوكسل في نفس الوقت.

وتتميز أشعة الرنين المغناطيسي على الأشعة المقطعية بالآتي:

- عدم التعرض للإشعاع.

- عدم وجود تشويش من العظام مما يجعل أورام قاع الجمجمة تظهر بوضوح.
- وضوح عالي الجودة للصورة high resolution.

عند استعمال صبغة جادولينيوم يزداد وضوح الصور (تتغرز) والفائدة من أشعة الرنين لأن الصبغة تمر من الحائل الدموي الدماغي المعتل مثلها مثل الصبغات التي تحتوي على عنصر اليود الذي يستخدم في الأشعة المقطعية. وتحمل مادة الجادولينيوم خواص بارامغناطيسية paramagnetic حيث تقوم بتغيير الوسط المغناطيسي الموضعي فتغير كثافة الإشارة المغناطيسية الصادرة من نواة ذرات الهيدروجين الملامسة لها مما يؤدي إلى قلة زمن الانبساط الأول T1 فتظهر المنطقة الموجودة بها الجادولينيوم ساطعة (معززة). وتسمح طريقة التصوير باكتساب صور سريعة جداً (صورة كل 30/1000 من الثانية ultrafast image acquisition باستخدام الصدى المقطعي – echo planar imaging EPI- بقياس دقيق لسرعة مرور الدم وتتم هذه الطريقة عن طريق حقن كمية من صبغة الجادولينيوم أو بقياس التغيرات في تحول أوكسي هيموجلوبين إلى دي أوكسي هيموجلوبين في الجزء المستثار (عند التعرض لمجال مغناطيسي خارجي) من المخ وتسمى هذه الطريقة بالتصوير المعتمد على نسبة الأكسجين بالدم-Blood Oxygen level-dependent imaging (BOLD).

وتسمح طريقة BOLD بتحديد أماكن التحكم في الوظائف الحسية والحركية بدقة وخصوصاً مكان مركز الحركة motor strip وذلك بتصوير المريض أثناء تحريكه ليد، وتسمى هذه الطريقة أيضاً بتصوير الرنين المغناطيسي الوظيفي functional MRI (fMRI). ويسمح تصوير الرنين المغناطيس باستخدام الانتشار الموزون diffusion weighted imaging بتصوير معدل انتشار الماء على المستوى الجزيئي، ويكون الانتشار محدوداً في

حالات الوذمة الخلوية التسممي cytotoxic cellular edema وتظهر بيضاء في الأشعة. وقياس التصوير باستخدام الانتشار الموزون القياسي الانتشار في جميع الاتجاهات isotropic diffusion وعند تعريض الجسم لمجال مغنطيسي خارجي متدرج في ستة اتجاهات مختلفة على الأقل يمكن قياس الانتشار المحدود الاتجاه أو ما يسمى anisotropic diffusion. وبهذا يمكن تصوير المادة البيضاء white mater وتكوين خريطة لها نظراً لأن الانتشار في المادة البيضاء يكون محددًا في الاتجاه الطولي (اتجاه المحاور axons of nerve cells) ويتم بناء الصور ووضعها على صورة الرنين القياسية (standard image).

وعلى الرغم من أهمية أجهزة الرنين المغنطيسي وفائدتها الكبيرة في تصوير الجهاز العصبي إلا أن ندرتها وعدم توفرها بجميع المستشفيات يعتبر أهم عيوب التصوير بالرنين المغنطيسي.

وفيفد تصوير الرنين في الحالات التالية :

- أورام القحف ، خصوصاً الأورام السحائية ؛ وأورام العصب السمعي ؛ وأورام الغدة النخامية ؛ وأورام قاع الجمجمة ؛ وثنانويات المخ ؛ ولمفوم المخ lymphoma ؛ والأورام الدبقية glioma ؛ والارتشاحات السحائية meningeal infiltration.

- عدوى الجهاز العصبي المركزي CNS infections ، مثل خراج المخ ، والتهاب المخ الحلاوي البسيط herpes simplex encephalitis.

- الشوه الوريدي الشرياني.

- جلطات الجيوب الوريدية venous sinus thrombosis.

- العيوب المخية النخاعية craniospinal anomalies مثل شوه (عيب) كياري

.Chiari

- تكهف النخاع syringomyelia.
- التصلب الحصيني (الإنسي) hippocampal or mesial sclerosis.
- أورام النخاع الشوكي spinal tumors.
- الانزلاق الغضروفي القطني وتضييق القناة الشوكية.
- اعتلال النخاع العنقي cervical myelopathy بسبب ضغط على النخاع العنقي أو انزلاق غضروفي مركزي.
- انزلاق غضروفي صدري thoracic disc prolapse.

الفحص بالنظائر المشعة Radio-isotope studies

على الرغم من أن تصوير المخ بالنظائر المشعة في حالات الأورام أصبح مهماً إلا أنه ما زال يستخدم للتفريق بين أورام الدبقوم المرتجة ونخر المخ بسبب العلاج الإشعاعي radio necrosis. ويتم التصوير باستخدام نظائر الثاليوم حيث يتجمع الثاليوم في منطقة الورم، كما يستعمل تصوير صهاريج الحيز تحت العنكبوتي بالنظائر المشعة لاكتشاف ناصور يسبب تسرب السائل النخاعي إلى الجيوب الأنفية، كما في حالات كسور قاع الجمجمة. وتستعمل هذه الطريقة أيضاً لدراسة حركة السائل النخاعي داخل بطينات الدماغ في حالات الاستسقاء المتواصل وحالات الاستسقاء ذي الضغط الطبيعي (NPH) normal pressure hydrocephalus حيث تظهر المادة المشعة ببطينات المخ ويكون اختفاؤها من السائل النخاعي بطيئاً، ومع كل فإن قياس ضغط الدماغ يفوق التصوير بالنظائر المشعة في تشخيص الاستسقاء ذي الضغط الطبيعي NPH.

وهناك فحوصات حديثة ومعقدة تعتمد على النظائر المشعة لتصوير المخ مثل تصوير المخ الطبقي بإطلاق فوتون وحيد single photon emission computerized tomography, SPECT والتصوير الطبقي بإطلاق البوزيترون positron emission tomography, PET اللذين يقيسان جريان الدم بالمخ والأبيض المخي cerebral metabolism. ويفيد PET و SPECT في تقييم مرضى الصرع وخصوصاً الذين سيتم علاجهم جراحياً (كما سيتضح في الفصل الحادي والعشرين).

يعتمد تصوير SPECT على نظائر مشعة تطلق فوتون وحيد (يعتمد توزيعه بالمخ على جريان الدم) ثم يتم التصوير باستخدام جاما كاميرا وتحليل الحاسوب. ويعتمد تصوير PET على نظائر مشعة تطلق بوزيترونات يتم تحضيرها في جهاز معجل ذري cyclotron، (نظراً لقصر عمر البوزيترونات يجب أن يوجد المعجل الذري في مكان التصوير). ويفيد تصوير PET في دراسة العلاقة بين جريان الدم واستهلاك الأنسجة للأوكسجين وهي التي تفيد في تشخيص قصور الدورة الدموية (إقفار) أو ischemia حالات الاحتشاء infarction، كما يستعمل PET و SPECT لفحص مرضى الصرع وأورام المخ، وخصوصاً الورم الدبقي؛ وذلك للتفريق بين الدبقوم القليل الدرجة والعالي الدرجة وللتفريق بين الأورام المرتجعة ونخر المخ الإشعاعي.

تخطيط كهربائية المخ EEG, Electroencephalography

يقوم EEG بتسجيل النشاط الكهربائي الذاتي للمخ (سيتم شرحه بالتفصيل في الفصل الحادي والعشرين). الدواعي الأساسية لاستخدام EEG للتشخيص هي:

- اشتباه حدوث صرع مع مريض لأول مرة.
- تقييم الصرع لدى مريض مصاب بنوبات متكررة.

- تقييم خطر الإصابة بالصرع لدى المرضى بعد الإصابات الدماغية أو بعد استئصال ورم.
- تشخيص التهاب المخ الحلائي البسيط أو مرض كروتزفيلد جاكوب -Crutzfield-jakob

تخطيط توصيل الأعصاب وكهربائية العضلات

Nerve conduction studies & Electromyography

يتم تسجيل النشاط الكهربائي داخل عضلة محددة بواسطة إبرة كهربائية مغروسة بالعضلة، بينما يقيس توصيل الأعصاب النشاط الكهربائي داخل عصب محدد. في الأولى يتم غرس إبرة في العضلة حيث يتم تقييم نشاطها الكهربائي. في العضلة الطبيعية وفي وضع الراحة لا يظهر نشاط كهربائي وعند انقباض العضلة تظهر القدرة الكامنة للوحدة العصبية motor unit potential ويسمى بطراز التداخل (الاصطكاك) interference pattern ويكون الطراز الكهربائي مميزاً لحالات الاعتلال العصبي والاعتلال العضلي.

أسباب النشاط الكهربائي الذاتي في وضع الراحة spontaneous activity at rest

- الرجفان الكامن fibrillation potentials ، وينتج من انقباض ليف عضلي وحيد ويدل على زوال التعصيب denervation كما يحدث في اعتلال الأعصاب ومرض العصبون الحركي motor neuron disease وبعض الاعتلالات العصبية.
- التحزيم fasciculation : وينتج من انقباض حزمة من الألياف العصبية.

- موجات سالبة بطيئة يسبقها انعطافات موجبة حادة (تسمى موجات موجبة حادة) وتحدث في العضلات المصابة بزوال التعصيب المزمن chronic denervated muscle.

كوامن الوحدة العضلية Motor unit potentials

- اعتلال الأعصاب: عند وجود زوال تعصيب ملحوظ تظهر كوامن الوحدة العضلية المتعددة المراحل polyphasic ويكون مداها كبيراً ومدتها طويلة.
- اعتلال العضلات: تكون الموجات متعددة المراحل أيضاً ولكن يكون المدى صغيراً ومدتها قصيرة.

طريقة التداخل (الاصطكاك) Interference pattern

وتستعمل لتشخيص:

- اعتلال الأعصاب: حيث يكون التداخل قليلاً نظراً لقلة الوحدات العضلية.
- اعتلال العضلات: وفيها يكون نمط التداخل طبيعياً.

توصيل الأعصاب Nerve conduction

يقيس اختبار توصيل الأعصاب الكمون البعيد distal latency وهو وقت مرور المنبه من مصدره الخارجي حتى القطب الكهربائي المستقبل وتقيس أيضاً مدى الكوامن المثارة وسرعة التوصيل. وتفيد هذه القياسات في:

- إصابات الأعصاب الطرفية (الفصل السابع عشر).
- اختناق الأعصاب الطرفية (الفصل السابع عشر).
- إصابات الضفيرة العصبية brachial plexus injury (الفصل السابع عشر).

- اعتلال الأعصاب.
- اعتلال العضلات
- سفلى العضلات muscular dystrophy وفيها تكون نتائج توصيل الأعصاب طبيعية.

الكوامن المثارة Evoked potentials

تتضمن الكوامن البصرية، والسمعية، والحسية الجسدية somatosensory. وتفيد اختبارات الكوامن المثارة في اكتشاف الأمراض العصبية وأمراض الجراحة العصبية وأيضًا في مراقبة المريض أثناء العمليات الجراحية. وتعتمد الكوامن المثارة في فكرتها على تسجيل النشاط الكهربائي في منطقة محددة من القشرة المخية عند استثارة المستقبل الحسي sensory receptor الخاص بها.

الكوامن البصرية Visual evoked potentials , VEP

وتعتمد على إثارة شبكية العين باستخدام وميض اصطناعي stroboscopic flash أو باستخدام لوحة ضبط متبدلة alternating check board، ويتم استقبال الكوامن المثارة في القشرة القذالية occipital cortex. وتفيد الكوامن المثارة البصرية خاصة في تشخيص حالات التصلب المتعدد كما تفيد أثناء العمليات الجراحية لاستئصال أورام الغدة النخامية لكشف تأثير العصب البصري والتصلب البصري حتى ولو بنسبة بسيطة، ومع كل فإن هذه التقنية ما زالت تحتاج لتطوير وتحديث حتى يعمم استعمالها.

الكوامن الماثارة السمعية لجذع المخ Brain stem auditory evoked potentials

وفيها تتم استثارة المسار السمعي (القوقي الدهليزي vestibulochochlear) وتسجيل النشاط الكهربائي من قشرة المخ المسئولة عن السمع. وتستخدم في تشخيص أورام العصب السمعي الصغيرة ولكن يفوقها بكثير استعمال أشعة الرنين المغنطيسي للتشخيص، كما تستعمل الكوامن الماثارة السمعية (على نطاق محدود) أثناء العمليات الجراحية لاستئصال أورام العصب السمعي وعمليات إزالة ضغط الأوعية الدموية على العصب الخامس.

الكوامن الحسية الجسدية Somatosensory evoked potentials

تعتمد على تسجيل الكوامن الحسية الماثارة من قشرة المخ بعد إثارة الأعصاب الطرفية. وتستعمل هذه الطريقة لاكتشاف الآفات الموجودة داخل المسار الحسي وخصوصاً في الضفيرة العصبية والنخاع الشوكي وجذع المخ. وتستعمل أيضاً في بعض المراكز الجراحية أثناء العمليات الجراحية المعقدة على النخاع الشوكي وجراحات الأوعية الدموية للمخ حيث تعتبر طريقة إضافية لمراقبة المريض أثناء هذه العمليات.

قراءات إضافية Further readings

- Chien D, Edelman RR(1992) Basic principles and clinical applications of magnetic resonance angiography (Review). Seminars in Roentgenology 27,53-62.
 DuBoulay GH (1965) Principles of X-ray Diagnosis of the skull. Butterworth, London.
 Edelman RR, Warach S (1993) Magnetic Resonance imaging (Review). New England Journal of Medicine 328, 708-716.
 Edelman RR, Warach S (1993) Magnetic resonance imaging (Review II). New England Journal of Medicine 328, 785-791.
 Fishman RA (1980) Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System W B Saunders , Philadelphia.

- McComb JG (1983) Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. *Journal of Neurosurgery* 59, 369-383.
- Stevens JM, Valentine AR (1987) Magnetic resonance imaging in neurosurgery. *British Journal of Neurosurgery* 1, 405-426.
- Taveras JM, Wood EH (1986) *Diagnostic Neuroradiology*, 2nd edn. Williams & Wilkins, Baltimore.

ارتفاع ضغط الدماغ (القحف) واستسقاء الرأس

Raised Intracranial pressure and hydrocephalus

ضغط الدماغ المرتفع

Raised intracranial pressure

يعتبر ضغط الدماغ المرتفع أحد العلامات الإكلينيكية الرئيسية لكثير من الأمراض العصبية، كما يعتبر أهم الحالات العصبية الطارئة التي تستدعي التدخل السريع.

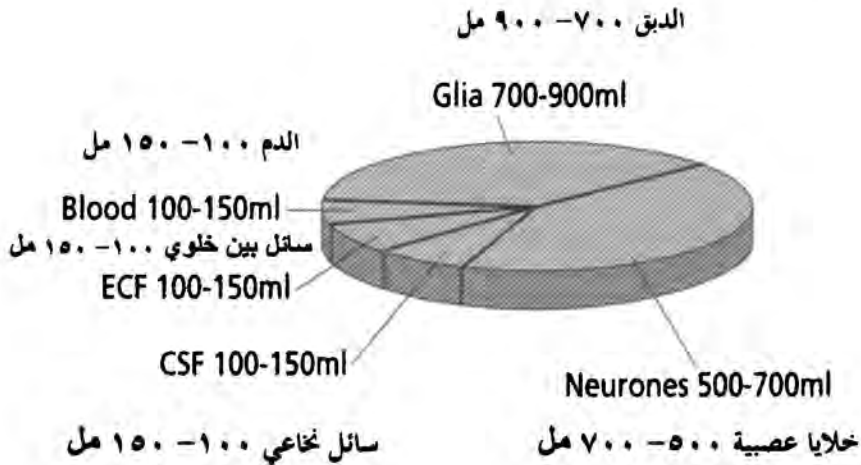
الفسيولوجيا المرضية Pathophysiology

يجب فهم فسيولوجيا ضغط الدماغ الطبيعي حتى يتسنى لنا فهم التغيرات المرضية المصاحبة لارتفاع ضغط الدماغ. في الحالات الطبيعية وفي وضعية الاستلقاء يتراوح ضغط الدماغ بين ١٠-١٥ مم زئبق وذلك عند قياس الضغط بمحاذاة ثقب مونرو. ويتناسب ضغط الدماغ طردياً مع محتويات الدماغ، وتعتمد فرضية مونرو- كيللي Monro-Kellie doctrine على أن الدماغ عبارة عن كرة صلبة غير قابلة للتمدد ومملوءة بمحتويات غير قابلة للانضغاط؛ ولذلك فإن أي زيادة في حجم محتويات الدماغ سوف تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدماغ. وفي عام ١٧٨٣ قام ألكسندر مونرو Alexander Monro

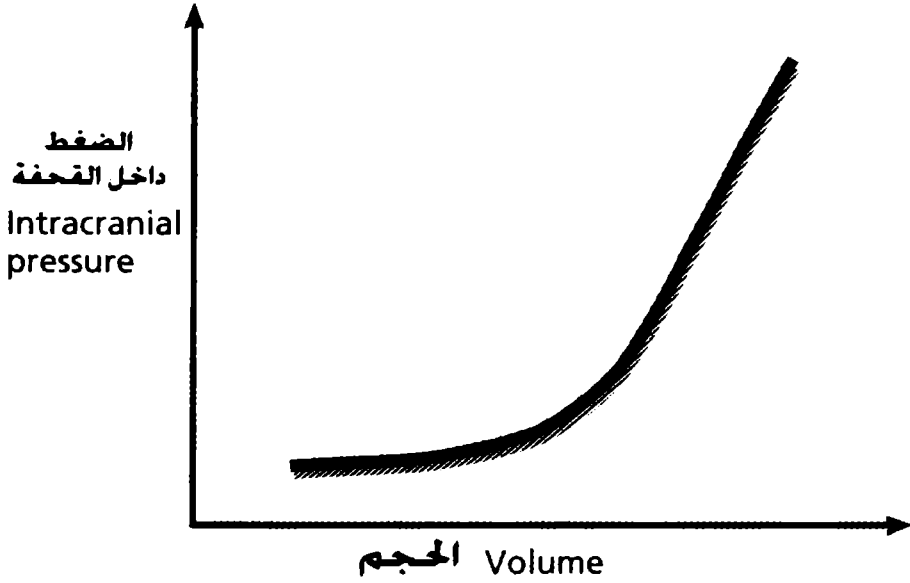
(وهو ثالث أستاذ لعلم التشريح بكلية إدنبرة يحمل اسم مونرو وهو أيضاً ابن الرجل الذي وصف الثقب الموجود بين بطين المخ الجانبي والبطين الثالث والمسمى باسمه) بنشر ملاحظاته عن محتويات الدماغ وبعدها بأربعين عاماً أعلن كيللي عن ملاحظاته التي أكدت نظرية مونرو، هذا على الرغم من أن كلاهما لم يعرف بوجود السائل النخاعي الذي تم اكتشافه لاحقاً. بعد ذلك تم الاعتراف بنظرية مونرو - كيللي بوجه عام ولكن على افتراض أن الحيز المخي النخاعي الموجود داخل الدماغ والقناة الشوكية له حجم ثابت تقريباً كما أن محتوياته غير قابلة للانضغاط.

محتويات الدماغ

يحتوي الدماغ على المخ، والسائل المخي النخاعي، والدم. يبين الشكل رقم (٣،١) نسبة حجم كل من المحتويات إلى الآخر.



الشكل رقم (٣،١). حجم محتويات داخل القحف.



الشكل رقم (٢، ٣). العلاقة بين تغيرات ضغط القحف وحجم محتويات القحف.

أسباب ارتفاع ضغط الدماغ

- ١- زيادة حجم المحتويات الطبيعية الموجودة داخل الدماغ.
 - ٢- وجود آفة شاغلة للحيز داخل الدماغ.
- أولاً، زيادة حجم المحتويات الطبيعية للدماغ وتنتج من:
- (أ) زيادة حجم المخ نفسه مثل ما يحدث في الوذمة المخية cerebral oedema وفي حالات ارتفاع ضغط الدماغ الحميد benign intracranial hypertension.
 - (ب) زيادة حجم السائل المخي النخاعي كما في حالات استسقاء الدماغ hydrocephalus.

(ج) زيادة كمية الدم داخل الدماغ ، وهذا يحدث عند تمدد أوعية المخ الدموية الناتج من ارتفاع نسبة غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم hypercapnia.

تتناسب زيادة ضغط الدماغ مع الزيادة في حجم المحتويات كما هو مبين في المنحنى بالشكل رقم (٣.٢)، في البداية لا يرتفع الضغط عند الزيادة البسيطة في حجم محتويات الدماغ (لأن السائل النخاعي يتحرك من الدماغ إلى الحيز العنكبوتي الموجود داخل القناة الشوكية الذي يحدث به تمدد بسيط) ، ولكن سرعان ما تصل الزيادة في حجم المحتويات الى حد حرج بحيث تؤدي أي زيادة بسيطة بعد ذلك إلى ارتفاع شديد في الضغط ؛ وذلك لأن الجمجمة عبارة عن وعاء صلب غير قابل للتمدد. ويتم وصف العلاقة بين الحجم والضغط بصورة مطاوعة compliance أو مرونة الفراغ داخل الدماغ elastance ويعبر عن المرونة بالمعادلة التالية : dV/dP وهو الحجم المتاح داخل تجويف الدماغ ، حيث تساوي المرونة انعكاس المطاوعة وهي مقاومة تمدد الكتلة (المخ) كما هو مبين بالشكل رقم (٣.٣) ، وتؤدي الزيادة البسيطة في حجم المخ اليابس (غير المرن) إلى ارتفاع شديد في الضغط (التمثلة عند نقطة انحراف المنحنى رأسياً في الشكل رقم ٣.٢) وهي ترمز إلى قلة المطاوعة وارتفاع المرونة. وقد أظهرت التجارب التي أجريت على قرود ريسص Rhesus monkeys (وذلك بوضع بالونة داخل الدماغ - خارج الأم الجافية extradural - ونفخها تدريجياً) أن الجزء الرأسي من المنحنى يتحرك إلى اليسار عند نفخ البالونة بسرعة كما يحدث ذلك أيضاً في الحالات المرضية مثل انتفاخ المخ Cerebral swelling حيث لا يكون هناك أي مجال لإزاحة المزيد من السائل النخاعي إلى القناة الشوكية.

تدفق الدم إلى المخ (Cerebral blood flow (CBF

فى الحالات الطبيعية تظل كمية الدم المتدفقة إلى المخ ثابتة حتى مع تغير ضغط الدم (فى حدود المعدلات الطبيعية والفسيولوجية) ؛ وذلك باستخدام خاصية التنظيم الذاتي Autoregulation حيث يتغير توتر جدار الوعاء الدموي وقطره الداخلي مما يؤدي إلى تغير مقاومة تدفق الدم داخل الأوعية الدموية للمخ بحيث يظل تدفق الدم للمخ ثابتاً. وفى الحالات المرضية ، مثل نزيف تحت العنكبوتية Subarachnoid hemorrhage ، يحدث خلل فى التنظيم الذاتي وفى هذه الحالة يعتمد تدفق الدم للمخ وكذلك ضغط تروية المخ Cerebral perfusion pressure (CPP) على متوسط ضغط الدم الشرياني mean arterial blood pressure (MAP). وفى الحالات الطبيعية تكون كمية الدم المتدفق للمخ تقريباً ٨٠٠ ملم / دقيقة (٢٠٪ من النتاج القلبي cardiac output) ، ويعتمد CBF على CPP ومقاومة أوعية المخ الدموية (CVR) cerebral vascular resistance حسب المعادلة التالية : $CBF = CPP / CVR$ ، ويتم حساب CPP بالمعادلة : $CPP = MAP - ICP$. وفى حالات ارتفاع ضغط الدماغ يجب أن يظل ضغط الدم المجموعي systemic blood pressure مرتفعاً لكي نحافظ على تدفق الدم للمخ.

انفتاق المخ Cerebral herniation

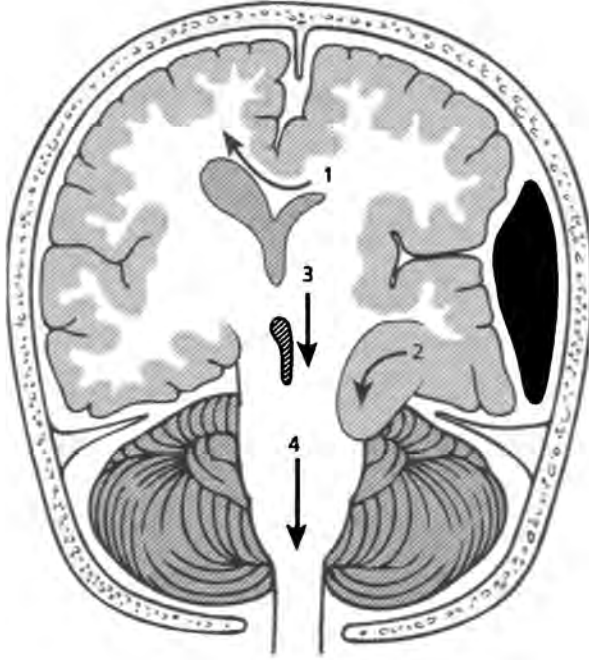
يعتمد فتق المخ على أسباب ارتفاع ضغط الدماغ ومكان الكتلة الشاغلة للحيز ، (الشكل رقم ٣،٣).

الأنواع الأساسية لانفتاق المخ :

١ - انفتاق خيمي Transtentorial herniation.

٢ - انفتاق الثقبه العظمي Foramen magnum herniation.

٣ - انفتاق تحت المنجل Subfalcine herniation.



الشكل رقم (٣,٣). انفتاقات المخ. توزيع كتلة أعلى الخيمة البطينات الجانبية وتسبب: (١) انفتاق التلفيف الحزامي تحت المنجل. (٢) إزاحة معقف الفص الصدغي *uncus of the temporal lobe* خلال فتحة الخيمة. (٣) إزاحة جذع المخ لأسفل. وقد يسبب ارتفاع الضغط في منطقة القحفة الخلفية انفتاق لوز المخيخ خلال الثقب العظمي. (٤) اقتبست من جانبت ويسدال Jannett & Teasdale (١٩٨١) بعد الأذن بالنشر.

يتضمن الانفتاق الخيمي إزاحة المخ وإزاحة معقف الفص الصدغي *uncus of the temporal lobe* خلال فتحة الخيمة مما يؤدي إلى انضغاط العصب الثالث والدماغ المتوسط *Midbrain*، ويكون انضغاط العصب الثالث في البداية في نفس جهة الآفة الشاغلة للحيز مما يؤدي إلى اتساع حدقة العين في نفس الجانب وإلى شلل نصفي

بالجانب المقابل لمعظم الحالات (ينتج من انضغاط السبيل الهرمي pyramidal tract الموجود في سوقة الدماغ المتوسط cerebral peduncle). ومع استمرار الانفتاح وإزاحة الدماغ المتوسط إلى الجهة المقابلة ينضغط العصب الثالث بالجهة الأخرى وسوقة الجهة المقابلة على حافة الخيمة الصلبة مما يسبب تحزيراً في سوقة الدماغ المتوسط يسمى حز كيرونهان Keronhan's notch ويؤدي ذلك إلى شلل نصفي بنفس الجانب. ويحدث بنفس الطريقة أيضاً التواء في الشريان المخي الخلفي posterior cerebral artery مما يؤدي إلى قصور بالدورة الدموية للمخ (إقفار ischemia) الذي بدوره يؤدي إلى عمى شقي Hemianopia. ويؤدي انضغاط جذع المخ وانضغاط الجهاز الشبكي المنشط Reticular activating system إلى تدهور درجة وعي المريض ثم إلى غيبوبة وكذلك إلى ارتفاع ضغط الدم وتباطؤ ضربات القلب Bradycardia، يعرفان باستجابة كوشينج Cushing's response، كما يؤدي الانفتاح إلى فشل في التنفس Respiratory failure والذي غالباً ما تكون بدايته بصورة تنفس متقطع (تنفس شين ستوك Chyne- stokes) كما هو مبين بالجدول رقم (٣،١).

الجدول رقم (٣،١). الانفتاح الخيمي.

انضغاط العصب الثالث - اتساع أولي لحدقة العين بنفس الجانب.
انضغاط الدماغ المتوسط - خذل نصفي، غالباً بالجهة المقابلة. قد ينتج خذل بنفس الجانب عند حدوث ضغط علي السوقة المقابلة.
ارتفاع ضغط الدم، تباطؤ النبض (استجابة كوشينج).
فشل التنفس
انضغاط شريان المخ الخلفي.

يؤدي ارتفاع الضغط داخل الحق الخلفي للدماغ posterior fossa إلى انفتاح لوزة المخيخ Cerebellar tonsil خلال الثقب الأعظم foramen magnum مما يؤدي إلى انضغاط النخاع المستطيل medulla oblongata. وتهيج الأم الجافية عند حدوث الانفتاح بصورة بطيئة مما يؤدي إلى تصلب رقبة المريض والتوائها (خصوصاً في الأطفال المصابين بأورام الحق الخلفي للدماغ) ولذلك يجب التفريق بين هذه الحالة وبين الالتهاب السحائي. وقد يؤدي انضغاط النخاع المستطيل إلى فشل سريع في التنفس، وتنفس متقطع (شين ستوك) ثم توقف بالتنفس بدون حدوث تغير ملحوظ بدرجة وعي المريض، وقد يؤدي أيضاً إلى شلل مفاجيء واضطراب الإحساس بالأطراف.

يؤدي ارتفاع ضغط الدماغ المتزايد إلى مزيد من انفتاح جذع المخ وتحركه لأسفل خلال الثقب الأعظم (انخراط Conning) ويؤدي هذا بدوره إلى تمزق الشرايين الثاقبة perforators التي تغذي جذع المخ مما يؤدي إلى نزيف داخل جذع المخ يسمى نزيف دوريت Duret hemorrhage. ويؤدي هبوط محتويات الدماغ إلى حدوث شد على سويقة الغدة النخامية pituitary stalk والذي ينتج منه البوالة التافهة Diabetes insipidus. ومع استمرار الانفتاح وحدث تلف بجذع المخ تتغير حدقة العين من وضعية التمدد الكامل إلى تمدد وسط mid-dilated ويستمر عدم استجابتها للضوء ويدل ذلك على حدوث تلف دائم لا رجعة فيه بجذع المخ ينتهي بالوفاة الدماغية.

علامات ارتفاع ضغط الدماغ وأعراضه الإكلينيكية

Clinical signs and symptoms of raised intracranial pressure

الأسباب الشائعة لارتفاع ضغط الدماغ:

- آفة شاغلة للحيز مثل ورم بالمخ، ووذمة مخية، وخراج بالمخ، ونزيف داخل الدماغ.

• استسقاء الرأس.

• ارتفاع ضغط الدماغ الحميد.

تختلف أعراض ارتفاع ضغط الدماغ باختلاف السبب ولكن هناك بعض العلامات والأعراض الإكلينيكية الثابتة التي لا تتغير مع اختلاف السبب وهي :

• الصداع.

• غثيان وقيء.

• نعاس.

• وذمة الحليمة البصرية.

الصداع

يكون الصداع المصاحب لارتفاع ضغط الدماغ عادة أشد ما يكون في الصباح وتخف حدته بعد القيء ؛ وذلك لأنه أثناء النوم ترتفع نسبة غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم فتؤدي إلى تمدد الأوعية الدموية للمخ. والأسباب المحتملة للصداع المصاحب لارتفاع ضغط الدماغ هي حدوث شد على الأوعية الدموية (حساسة للألم) وكذلك انضغاط الأم الجافية المبطنة لقاع الجمجمة.

الغثيان والقيء

وتكون غالباً أشد ما تكون في الصباح الباكر.

النعاس Drowsines

كما تكرر ذكره من قبل ، تغير درجة وعي المريض يعتبر أهم علامة من علامات ارتفاع ضغط الدماغ وينذر بحدوث تدهور سريع ويجب أخذه على محمل الجد وإلا ستكون عواقبه وخيمة بالتأكيد.

وذمة الحليمة البصرية Papilloedema

وهي علامة أكيدة لارتفاع ضغط الدماغ وتنتج من انتقال الضغط المرتفع من الدماغ إلى مقلة العين عن طريق الحيز تحت العنكبوتي الموجود حول العصب البصري وقد تنتج أيضاً من انسداد تدفق السائل الخلوي للعين. في البداية تؤدي إلى امتلاء اللجف البصري optic cup وإلى تمدد أوردة الشبكية، ويمكن للطبيب المتمرس ملاحظة الاحتقان الموجود واختفاء النبض من أوردة الشبكية. ومع استمرار ارتفاع ضغط الدماغ يزداد تورم القرص البصري optic disc وتظهر حوافه غير محددة blurred أثناء تنظير قاع العين كما يظهر نزيف حول حواف القرص البصري وعلى جوانب الأوردة يشبه لهب الشمعة، وفي الحالات الشديدة يكون هناك بقع دموية وإفرازية exudates كبيرة، كما يؤدي وجود وذمة الحليمة البصرية المزمنة، الناتجة من ارتفاع ضغط الدماغ، إلى حدوث ضمور بالعصب البصري يسمى ضموراً ثانوياً secondary atrophy.

انعكاس كوشينج Cushing reflex

لكي يظل CPP ثابتاً عند ارتفاع ضغط الدماغ، يجب أن يكون هناك ارتفاع تعويضي بضغط الدم الذي يكون في العادة مصحوباً بتباطؤ ضربات القلب، ويسمى ذلك استجابة كوشينج، نسبة لجراح الأعصاب البارز هارفي كوشينج Harvey Cushing الذي قام بوصفه أول مرة.

علامات أخرى

- حول بالعين ناتج من حدوث شد على العصب المخي السادس بسبب انفتاق جذع المخ وترزححه لأسفل، يسمى علامة تمركز كاذبة false localizing sign.

- بروز اليافوخ bulging fontanele ويحدث في الأطفال الرضع.
- علامات أخرى ناتجة من انفتاق المخ ومن وجود آفة شاغلة للحييز متسببة في ارتفاع ضغط الدماغ.

قياس ضغط الدماغ Measurement of intracranial pressure

تم وصف طريقة قياس ضغط الدماغ لأول مرة في بداية الستينيات بواسطة لندبرج ولانجفيت Lundberg and Langfitt، وخلال عقد من الزمن شاع استعمال قياس ضغط الدماغ وتطبيقاته العملية في مجال جراحة الأعصاب وأشهرها:

- إصابات الدماغ (الفصل الرابع).

- بعد عمليات الدماغ الكبرى، حيث يساعد قياس ضغط الدماغ في متابعة علاج هذه الحالات وخصوصاً جراحات أورام الحق الخلفي للدماغ حيث يدل الارتفاع المبكر للضغط في مثل هذه الحالات على حدوث استسقاء بالدماغ واحتمال الحاجة لإجراء عملية تحويل السائل المخي النخاعي CSF shunt أو وضع قسطرة خارجية ببطينات المخ.

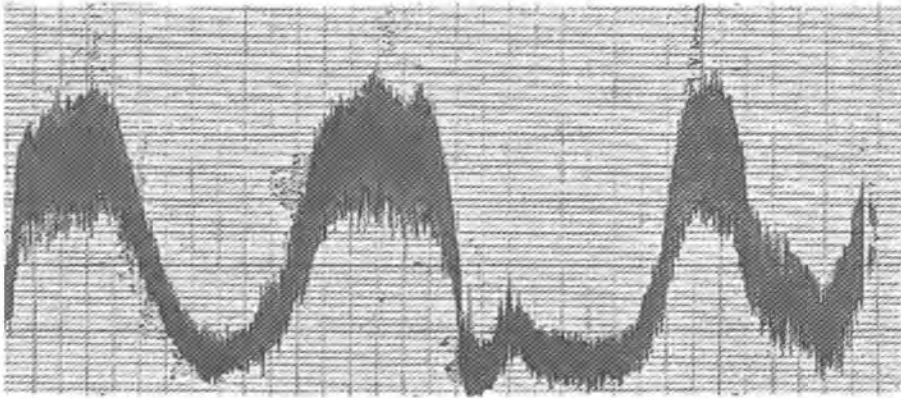
- تقييم حالات الخبل Dementia وحالات ارتفاع ضغط المخ الحميد الذي سيتم شرحه لاحقاً.

أكثر اضطرابات ضغط الدماغ شيوعاً هي:

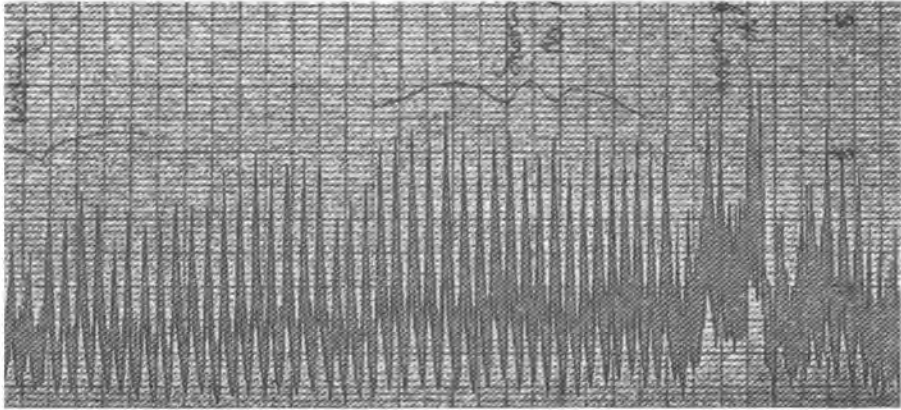
- ارتفاع ضغط الدماغ عن المعدل الطبيعي.
- ظهور موجات ضغط.

يتراوح معدل ضغط الدماغ الطبيعي بين ١٠-١٥ مم زئبق ويظهر تأثير نبضات القلب والتنفس على منحنى الضغط في صورة تموجات صغيرة ويكون مدى هذه التموجات في حدود ٣-٥ مم زئبق. عند ارتفاع ضغط الدماغ يزداد مدى هذه التموجات كما تظهر موجات ضغط أخرى غير طبيعية (موجات مسطحة plateau waves) وأطلق عليها لندبرج Lunberg اسم موجات A ويكون مداها أكثر من ٥٠ مم زئبق وتستمر لمدة خمس دقائق على الأقل وفي أغلب الحالات تستمر لمدة ٢٠ دقيقة) وتعتبر هذه الموجات ذات دلالة مرضية وتنتج من ازدياد تدفق الدم وكذلك كمية الدم الموجودة بالدماغ، أما النوع الثاني من الموجات فهو موجات B ويكون مداها أصغر ومدتها أقصر (١-٢ دقيقة) كما هو مبين بالشكل رقم (٣،٤)، وعندما تكون هذه الموجات غير متكررة ومداها صغير فإنها تعتبر موجات طبيعية.

يمكن تسجيل ضغط الدماغ بواسطة مستقبلات الإحساس الموجودة في قشرة (يتم زرعها في بطينات المخ، وفي المخ نفسه أو في الحيز فوق أو تحت العنكبوتي) وتكون متصلة بجهاز لتسجيل الضغط بصورة متواصلة. يوجد في الوقت الحاضر العديد من أجهزة قياس ومراقبة ضغط الدماغ ذات تقنيات مختلفة ولكل منها مميزات وعيوب ويتم الاختيار بينها تبعاً للموقف الإكلينيكي (مثلاً حجم بطينات المخ) وكذلك لاختيار جراح الأعصاب. تعتبر العدوى البكتيرية أكثر مضاعفات قياس ضغط الدماغ حدوثاً وتزداد نسبة حدوثها كلما طالت مدة قياس الضغط.



(أ)



(ب)

الشكل رقم (٣، ٤). موجات ضغط القحف (أ) موجات A أو موجات على شكل هضاب عبار عن ارتفاع ضغط القحف فوق ٥٠ مم زئبق لمدة ٥ - ٢٠ دقيقة. (ب) موجات مداها أقل ولفترة زمنية أصغر.

علاجات ضغط الدماغ المرتفع

Management of raised intracranial pressure

يعتمد علاج ضغط الدماغ المرتفع على السبب ويكون زوال السبب بمثابة العلاج الأكيد والحاسم لارتفاع الضغط (مثلاً استئصال ورم بال المخ، أو عملية تحويل

السائل المخي النخاعي لحالات استسقاء الدماغ). في الحالات الطارئة لارتفاع ضغط الدماغ حيث يفقد المريض الوعي ويصبح التنفس غير منتظم يجب حماية التنفس بصورة عاجلة وذلك بتركيب أنبوبة بالقصبة الهوائية للمريض وتوصيله بجهاز التنفس الاصطناعي. خلال فترة تحضير المريض للعملية الجراحية يمكن تقليل ضغط الدماغ بصفة مؤقتة عن طريق خفض نسبة غاز ثاني أكسيد الكربون في الدم (بزيادة معدل التنفس hyperventilation) وإعطاء الأدوية المدرة للبول مثل diuretics دواء مانيتول mannitol و دواء فروزيميد أو لازيكس Frusemide (Lasix).

استسقاء الدماغ Hydrocephalus

وهو عبارة عن تضخم غير طبيعي لبطينات المخ ناتج من تجمع السائل المخي النخاعي بصورة غير طبيعية وينتج من حدوث خلل في إفراز السائل النخاعي (غير شائع)، أو في امتصاصه، أو في دورة السائل النخاعي. في الحالات الطبيعية تكون كمية السائل النخاعي حوالي ١٤٠ ملم. وتقوم الظفيرة المشيمية choroids plexus الموجودة ببطينات المخ بإفراز السائل بمعدل قدره 0.4 ملم/دقيقة (أي ٥٠٠ ملم/٢٤ ساعة تقريباً). تبدأ دورة السائل النخاعي ببطينات المخ الجانبية ومنها إلى البطين الثالث خلال ثقب مونرو ثم إلى البطين الرابع عن طريق مسال سيلفاس ثم إلى الحيز تحت العنكبوتي والصهاريج القاعدية من خلال ثقب ماجندي (الموجود في الوسط) وثقب لوشكا (على الجانبين) ثم يكمل السائل دورته في الحيز تحت العنكبوتي بالقناة

الشوكية وحول فصي المخ خلال فتحة الخيمة حيث يتم امتصاصه بواسطة التحجب العنكبوتي Arachnoid granulations إلى الجيوب الوريدية.

هناك أكثر من طريقة لتقسيم استسقاء الدماغ ولكن التقسيم الأكثر استعمالاً يقسم الاستسقاء إلى :

- استسقاء انسدادى obstructive hydrocephalus ويحدث عند وجود انسداد في مسار السائل النخاعي داخل بطينات المخ.

- استسقاء متصل communicating hydrocephalus حيث لا توجد سدة داخل البطينات ولكن تكمن المشكلة في تدفق السائل النخاعي خلال الحيز تحت العنكبوتي (خارج البطينات) أو في وجود خلل في امتصاص السائل النخاعي في التحبب العنكبوتي.

أشهر أسباب الاستسقاء هي :

أولاً: الاستسقاء الانسدادي :

(أ) انسداد البطينات الجانبية بسبب ورم (ورم دبقي بالعقد القاعدية ، أو ورم دبقي بالمهاد) .

(ب) انسداد البطين الثالث بسبب كيس غرواني colloid cyst ، أو ورم دبقي .

(ج) انسداد مسال سيلفياس وهو إما أن يكون انسداداً أولياً (خلقياً) أو ثانوياً بسبب ورم .

(د) انسداد البطين الرابع بسبب وجود ورم بالحق الخلفي للدماغ مثل أرموم بصلي medulloblastoma ، أو ورم البطانة العصبية ependymoma ، أو ورم العصب السمعي.

ثانياً: الاستسقاء المتصل وينتج من :

- (أ) سدة تمنع تدفق السائل النخاعي خلال الصهاريج القاعدية.
- (ب) خلل في امتصاص السائل النخاعي عند التحبب العنكبوتي الموجود على سطح فصي المخ.
- أشهر أسباب الاستسقاء المتصل هي العدوى (خصوصاً البكتيرية والدرن) ونزيف تحت العنكبوتية (تلقائي، أو رضّي، أو بعد عملية جراحية). وهناك أسباب أخرى غير شائعة مثل زيادة لزوجة السائل النخاعي (ارتفاع نسبة البروتينات) أو زيادة إفراز السائل النخاعي بسبب ورم (حليموم الظفيرة المشيمية choroids plexus papilloma).

العلامات المرضية Presenting features

علامات الاستسقاء في الأطفال الرضع

يكون معدل حدوث الاستسقاء في الأطفال الرضع تقريباً ٣-٤ / ١٠٠٠ مولود وأشهر أسبابه هي العيوب الخلقية. ويحدث استسقاء الدماغ الخلقي بدون عيوب خلقية أخرى في ١- ١.٥ / ١٠٠٠ حالة ولادة، أما الاستسقاء المصاحب للسنسنة المشقوقة

spina bifida والقيلة النخاعية السحائية meningocele فيتراوح معدله بين ١,٥ - ٢,٩ / ١٠٠٠ ولادة، مع الأخذ في الاعتبار أن معدل حدوث السنسنة المشقوقة في تناقص مستمر بسبب اختبارات ما قبل الولادة وتعاطي حامض فوليك Folate أثناء الأشهر الأولى للحمل (الفصل الحادي عشر). أما أشهر أسباب الاستسقاء الانسدادي الخلقي فهي تضيق مسال سيلفياس الذي عادة ما يحدث في الأطفال المصابين بالسنسنة المشقوقة والقيلة النخاعية الشوكية، ويعانون أيضاً من شوه كيارى من الدرجة الثانية (الفصل الحادي عشر). وهناك أيضاً سبب للاستسقاء في الأطفال الرضع ولكنه نادر الحدوث وهو عدم تكون ثقبوب لوشكا وماجندي بالبطين الرابع ويسمى حوصلة داندي والكر Dandy-Walker cyst.

أما الاستسقاء المكتسب فيحدث غالباً بعد نزيف الدماغ وخصوصاً في الأطفال الخدج (المبتسرين) premature infants، وحالات الالتهاب السحائي والأورام. وقد أدى ارتفاع معدل بقاء الأطفال الخدج القليلي الوزن على قيد الحياة إلى زيادة معدل حدوث الاستسقاء الناتج من النزيف الدماغى.

عادة ما تظهر علامات الاستسقاء بصورة حادة ولكن في الأطفال الرضع تكون العلامات بسيطة نظراً لقابلية الجمجمة للتمدد.

أشهر علامات استسقاء الدماغ في الأطفال الرضع تتمثل في:

- فشل نمو الجسم.
- فشل نمو المهارات والقدرات.

- ازدياد محيط الرأس (بالمقارنة مع منحنيات النمو الطبيعية).
 - انتفاخ اليافوخ الأمامي anterior fontanel.
 - سماع صوت مثل صوت الإبريق المشروخ عند الطرق على الرأس بالإصبع cracked pot.
 - مرور الضوء القوي خلال الرأس عند تسليطه على أحد الجانبين.
 - تدهور درجة الوعي والقيء (في الحالات الشديدة).
 - تظهر العينان منخفضتين مثل غروب الشمس setting sun وذلك بسبب انكماش الجفن العلوي وفقدان القدرة على النظر لأعلى (يضغط البطين الثالث على الأكيامات العلوية للدماغ المتوسط superior colliculi).
 - تصبح فروة الرأس نحيقة وتمتد أوردتها.
- الاستسقاء في البالغين Adult hydrocephalus (الشكل رقم ٣.٥)**
- تظهر أعراض الاستسقاء في البالغين بصورتين مختلفتين:
- بداية حادة وتدهور سريع.
 - بداية متدرجة وتدهور بطيء ومتزايد.
- تكون البداية حادة للاستسقاء في البالغين وخصوصاً في المرضى المصابين بالأورام المسببة لاستسقاء انسدادى وقد تحدث أيضاً مع حالات الاستسقاء المتصل، كما يمكن أن يظهر التدهور الحاد في المرضى المصابين باستسقاء مزمن ويؤدي إلى تدهور

سريع في درجة وعي المريض. يؤدي ارتفاع ضغط الدماغ الحاد إلى العلامات الإكلينيكية الرئيسية التالية :

- صداع.
- قيء.
- وذمة الحليمة البصرية.
- تدهور وعي المريض.
- عدم مقدرة المريض على تحريك العينين لأعلى (يضغط البطين الثالث على الأكيامات العلوية للدماغ المتوسط).



الشكل رقم (٣,٥). استسقاء البطينات الجانبية والبطين الثالث نتيجة تضيق المسال aqueduct stenosis

في البداية البطيئة لاستسقاء البالغين تظهر أعراض ارتفاع الضغط ببطء شديد وعادة ما يتأخر تشخيص الاستسقاء وذلك على عكس بدايات الاستسقاء الانسدادي الناتج من الأورام . تكون الأعراض في البالغين في صورة تأخر معدل التحصيل الدراسي وذلك لعدة أسباب مثل الصداع، وضعف الذاكرة، وضعف القدرات الذهنية، واضطراب التصرفات. كما يمكن أن يكون الاستسقاء المزمن في الأطفال الأكبر سناً وفي المراهقين مصحوباً باضطراب وظائف الغدد الصماء مثل تأخر البلوغ (الطفالة infantilism) أو حدوث بلوغ مبكر precocious puberty ناتج من اضطراب وظائف تحت المهاد أو انضغاط الغدة النخامية. عند تأخر التشخيص يتدهور الإبصار بسبب وذمة الحليمة البصرية المزمن وهو ما يؤدي إلى ضمور العصب البصري. وكما ذكرنا في البداية يمكن أن تتدهور حالة المريض بصورة حادة ويفقد وعيه بصورة مفاجئة. تظهر علامات الاستسقاء المزمن في المرضى المسنين ويطلق عليه استسقاء ذو ضغط طبيعي Normal pressure hydrocephalus NPH وهو ما سيتم شرحه لاحقاً في هذا الفصل.

الفحوصات (الاستقصاءات) الإشعاعية Radiological investigation

تعتبر الأشعة المقطعية (الشكل رقم ٣,٥) وأشعة الرنين المغنطيسي (الشكل رقم ٣,٦) أهم الفحوصات الإشعاعية حيث توضح تمدد أي بطين من بطينات المخ. عند وجود تمدد بالبطينات الجانبية والبطين الثالث بدون تمدد البطين الرابع يصبح احتمال وجود الانسداد في مسال سيلفياس هو الأقرب، كما تبين الأشعة المقطعية وأشعة الرنين السبب بوضوح بعد حقن صبغة ملونة وتحديد الورم المسبب للسدة. تتمدد جميع بطينات المخ بما فيها البطين الرابع في حالات في الاستسقاء المتصل.

تعتبر أشعة الرنين المغنطيسي (وخصوصاً الصور الجانبية sagittal plane) ذات فائدة كبيرة حيث توضح وجود انسداد في مسال سيلفياس أو وجود آفة مسببة لاستسقاء انسدادى في منطقة البطين الثالث.

يفيد التصوير فوق الصوتي Ultrasonography من خلال فتحة اليافوخ الأمامية عند الأطفال الرضع في تقييم حجم بطينات المخ ويمكن بواسطته الاستغناء عن الأشعة المقطعية المتكررة لتقييم حجم البطينات.

وقد تظهر الأشعة السينية على الجمجمة تمدد الفواصل بين عظام الجمجمة splayed sutures، أو تآكل العظام حول حذية السرج tuberculum sellae، أو ظهور علامات مثل علامات الطرق على النحاس في عظام القحف.

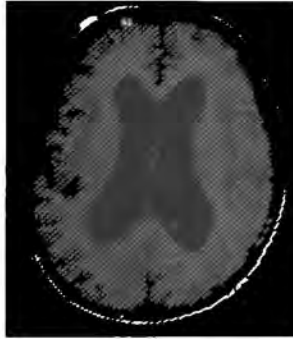
يجب ألا تُغفل أهمية قياس محيط رأس الأطفال وتسجيله على منحنيات النمو وكذلك مقارنته بمعدلات نمو الوزن والطول، ويعتبر ذلك جزءاً أساسياً في متابعة نمو الأطفال في مرحلة ما بعد الولادة.

العلاج Treatment

يكون علاج استسقاء الدماغ في العموم بواسطة عملية تحويلة السائل النخاعي

shunt أو بعمل ثقب بقاع البطين الثالث للمخ بواسطة المنظار 3rd ventriculostomy.

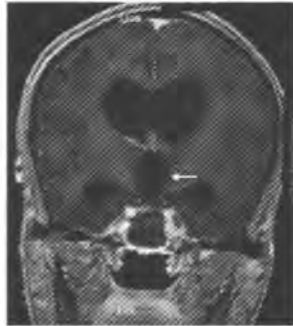
يجب إجراء العملية بصفة طارئة عند حدوث تدهور سريع بالحالة العصبية للمريض، وفي بعض الحالات (استسقاء انسدادى نتيجة وجود ورم يمكن استئصاله جراحياً) قد يؤدي استئصال الورم إلى زوال الاستسقاء بدون الحاجة لعملية التحويل.



(أ)



(ب)



(ج)

الشكل رقم (٣,٦). صور رنين مغناطيسي تين استقاء الدماغ الانسدادي (أ) صورة رنين مغناطيسي محوري T1 تظهر اتساع البطينات الجانبية. (ب) صورة رنين مغناطيسي محوري T2 تين السائل النخاعي في بطينات المخ العالي الكثافة. (ج) صورة رنين مغناطيسي إكليلي T1 ويشير السهم إلى البطين الثالث متسعاً.

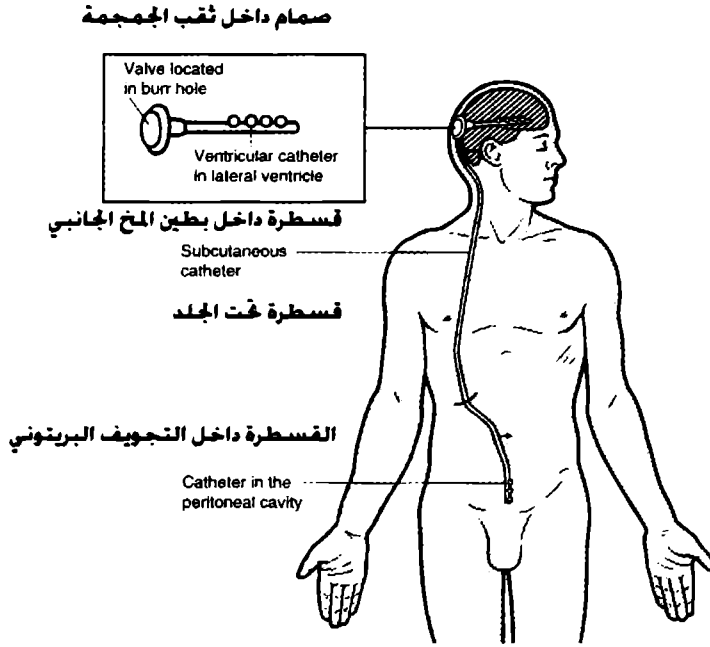
أما الاستسقاء المتوقف arrested hydrocephalus ففيه يكون ضغط السائل النخاعي داخل البطينات طبيعياً ولا يوجد فرق في الضغط بين بطينات المخ ونسيج المخ الحشوي brain parenchyma ، وهذا النوع من الاستسقاء غير شائع ويحدث في أغلب الحالات مع الاستسقاء المتصل ويجب متابعة المرضى (أغلبهم أطفال ومراهقون) عن كثب بتكرار الفحص العصبي وقياس معدل الذكاء IQ وكذلك بالمراقبة الدقيقة لنموهم ، وعند ظهور تدهور في أي من هذه المؤشرات فإن عملية التحويلة تصبح ضرورية .

لعله يكون من المشوق أن نعطي نبذة مختصرة من تاريخ العلاج الجراحي لاستسقاء الدماغ في هذا الجزء من الكتاب حيث إن علاج هذا الداء الشائع قد تم اكتشافه حديثاً إلى حد ما . فحتى بداية القرن العشرين كانت هناك طرائق عديدة تستخدم لعلاج الاستسقاء ، مثل : سحب الدم من الجسم ، وربط الرأس وتكرار البزل من بطينات المخ . وفي عام ١٩١٨ أدخل والتر داندي Walter Dandy عملية استئصال حلیموم الظفيرة المشيمية choroid plexus لكي تقل كمية السائل النخاعي المتكونة لدى مرضى استسقاء الدماغ المتزايد ، وفي عام ١٩٢٢ قام بوصف عملية أخرى لعلاج الاستسقاء تتضمن إجراء ثقب بالقاع الرقيق للبطين الثالث المتمدّد حيث يتسرب السائل من البطين الثالث إلى الصهريج التصالبي chiasmatic cisterns ، ولاحقاً أدخل تعديلاً للعملية بحيث يتم إجراؤها عن طريق الصفيحة الطرفية lamina terminalis . وفي عام ١٩٣٩ استحدث توركيلدسن Torkildsen عملية تحويلة بين البطين الجانبي

والصهرج الأكبر cisterna magna باستخدام أنبوب مطاطي نحيف ventriculo-cisternostomy وذلك لعلاج الاستسقاء الناتج من آفة بالبطين الثالث تؤدي إلى وقف سريان السائل النخاعي. وهناك قيود على جميع العمليات المذكورة كما أنها تحمل في طياتها نسبة مخاطرة وفشل عالية. وفي عام ١٩٥٢ اخترع مهندس اسمه هولتر Holter عملية التحويل الخارجية باستخدام صمام يتحكم في اتجاه مرور السائل النخاعي ويسمح بتدفقه في اتجاه واحد كما يضمن عدم ارتجاع السائل إلى الدماغ، وتلا ذلك إدخال تحسينات عديدة وتطورت الصمامات بحيث أصبح هناك العديد من الصمامات الموثوق بها.

خطوات العملية الجراحية Operative procedure

الطريقة الشائعة لعملية التحويل هي من البطين الجانبي إلى التجويف البريتوني ventriculoperitoneal shunt وفيها يتم وضع قسطرة بالبطين الجانبي للمخ ويتم توصيلها بصمام (يسمح بتدفق السائل النخاعي في اتجاه واحد من الدماغ إلى البطن) يتصل بأنبوب يتم تمريره تحت الجلد إلى التجويف البريتوني. وهناك بدائل للتجويف البريتوني مثل الأذين الأيمن للقلب right atrium، والتجويف البلوري للصدر pleural cavity والحالب ureter الذي نادراً ما يستخدم في الوقت الحاضر. وتتميز الصمامات الحديثة بإمكانية تعديل الضغط اللازم لمرور السائل النخاعي من فوق الجلد ويتم تطويرها لكي تسمح بقياس ومراقبة ضغط الدماغ عن طريق الجلد.



الشكل رقم (٣،٧). عملية التحويل من الدماغ إلى التجويف البريتوني.

خطوات عملية التحويل من الدماغ إلى التجويف البريتوني (الشكل رقم ٣.٧)

يتم إجراء العملية تحت تخدير عام، وغالباً ما يتم زرع التحويل في الجانب الأيمن (لتفادي الفص الأيسر وهو الفص السائد للمخ). يوضع رأس المريض على ساند للرأس ويكون ملتفتاً لليسر، ويخلق شعر الرأس والصدر والبطن ثم يتم تعقيم الجلد بالمطهرات وتغطية المنطقة باستثناء مكان العملية. ومن الضروري جداً مراعاة المحافظة على التعقيم أثناء إجراء العملية لتفادي حدوث تلوث بالجرح، وهو ما يعتبر أحد المضاعفات الخطيرة لعملية التحويل. يتم عمل جرح صغير بشكل خط منحني في

المنطقة الجدارية القذالية ويتم رفع جزلة الجلد flap. يفتح الجراح التجويف البريتوني خلال جرح مستعرض بأعلى الجانب الأيمن للبطن hypochondrium أو خلال جرح طولي بالخط المتوسط للبطن midline incision، ويتم عمل فتحة صغيرة بالجمجمة باستخدام المثقاب وتفتح الجافية بمشرط صغير ثم توضع القسطرة بالبطين الجانبي بحيث يصل طرفها إلى القرن الجبهي للبطين frontal horn ويكون طرف القسطرة أمام حليموم الظفيرة المشيمية، وبهذه الطريقة تقل احتمالات انسداد الأنبوب وهو ما يعتبر ثاني المضاعفات الرئيسية لعملية التحويلة. تعتبر الظفيرة المشيمية أكثر مسببات الانسداد؛ ولهذا من الحكمة أن يتم وضع القسطرة بالبطين بحيث تكون جميع ثقبوها أمام الظفيرة المشيمية. وعندئذ تمرر قسطرة التجويف البريتوني من جرح الدماغ إلى جرح البطن تحت الجلد باستخدام أدوات متعددة ويتم توصيل طرف القسطنتين بالصمام الذي يتم تثبيته بواسطة غرز من الحرير، بعد إجراء اختبار على الجهاز ليتبين أنه يعمل بصورة جيدة يتم وضع القسطرة البريتونية داخل تجويف البطن وخياطة الجروح. هناك العديد من الأجهزة المستعملة لعمل التحويلة. وقد أدى تنوع الأجهزة المستعملة واختلاف الحالات التي تستعمل فيها وتفضيل الجراح لنوع معين منها على الآخر إلى إدخال تحسينات عديدة على خطوات عملية التحويلة من البطن إلى التجويف البريتوني.

الرعاية بعد العملية postoperative care

تكون الرعاية بعد عملية التحويلة كما في عمليات جراحة الأعصاب الأخرى، في البداية يظل المريض في وضع الاستلقاء لكي تتجنب الانخفاض السريع لضغط البطينات، وهو ما يؤدي إلى حدوث مضاعفات مثل نزيف المخ. يجب عمل أشعة

مقطعية فور حدوث تدهور بحالة المريض العصبية ليتبين وضعية القسطرة داخل البطينات وتحقق عدم حدوث نزيف بالمخ.

مضاعفات عملية التحويل البطينية-البريتونية

complications of ventriculoperitoneal shunt

تشتمل المضاعفات الأساسية على:

- عدوى بكتيرية بالصمام.
- انسداد الصمام.
- نزيف داخل الدماغ.

تعتبر العدوى البكتيرية إحدى المضاعفات الرهيبة ؛ لأنها قد تنتهي بكارثة وخصوصاً في المرضى المعتمدين على التحويل. وتساعد الخطوات التالية في تجنب حدوث عدوى بكتيرية: أولاً، مراعاة التعقيم الشديد أثناء العملية وعدم لمس الصمام للجلد أثناء العملية (طريقة عدم اللمس no touch technique)، ثانياً، استعمال المضادات الحيوية الوقائية أثناء العملية الجراحية.

العدوى البكتيرية infection

يعتبر استعمال المضادات الحيوية الوقائية أثناء عملية التحويل أساسياً وجوهرياً لعملية التحويل، ومع ذلك لم تثبت حتى الآن فاعلية المضادات الحيوية في منع العدوى عند استعمالها لمدة ٢٤-٣٦ ساعة بعد العملية ؛ لهذا يعتبر استعمال المضادات الحيوية شيئاً مقبولاً من الناحية الوقائية. وعند حدوث العدوى يجب استبدال الصمام بآخر في موضع جديد مع استعمال غطاء من المضادات الحيوية المناسبة.

انسداد الصمام obstruction

تفشّل التحويلة عند انسداد القسطرة الموجودة بالبطين، أو حدوث فشل في الصمام، أو عند انسداد الصمام، أو انسداد القسطرة البريتونية. تظهر علامات ارتفاع ضغط الدماغ بصورة متكررة على المريض عند حدوث الانسداد وفي بعض الحالات يحدث تدهور سريع ومنذر لحالة المريض العصبية. يعتبر فشل المريض في رفع عينيه لأعلى (بسبب ضغط البطين الثالث المتمدد على الأكيّم العلوي بالدماغ المتوسط) أحد العلامات الإكلينيكية المفيدة والدالة على الانسداد ويمكن ملاحظتها في الحالات الأقل حدة. يتأكد التشخيص عادة بعمل أشعة مقطعية ويمكن معرفة مكان الانسداد بالضغط على الصمام، وفي حالة انسداد القسطرة البطينية يظل الصمام فارغاً ويمتلئ ببطء بعد إزالة الضغط، وفي حالة وجود الانسداد في الصمام نفسه أو في القسطرة البريتونية فإن الصمام يقاوم الضغط عليه ولا ينضغط. يكون علاج الانسداد بعملية استكشاف وتسليك الجزء المسدود أو تغييره بالكامل.

نزيف الدماغ (القحف) Intracranial haemorrhage

قد يحدث بعد عملية تحويلة بطينية بريتونية ويكون إما نزيفاً داخل المخ أو تحت الجافية. ينتج نزيف المخ من جرح أثناء تمرير القسطرة للبطين، بينما يحدث نزيف تحت الجافية خاصة في مرضى الاستسقاء المزمن عندما تسقط قشرة المخ بعيداً عن الأم الجافية بعد انخفاض ضغط البطينات بسرعة بعد التحويلة مما يؤدي إلى تمزق أحد الأوردة الواصلة بين المخ والجيوب الوريدية بالأم الجافية؛ ولذلك يجب أن يتم تمرير هؤلاء المرضى في وضع الاستلقاء بعد عملية التحويلة ويجلسون بعد هذا الوضع تدريجياً، وهناك من يستعمل صماماً به أداة مضادة لتأثير السيفون antisiphon device لتقليل معدل انخفاض الضغط داخل الدماغ.

عمليات أخرى لتحويل السائل النخاعي Other CSF shunt :

- تحويلات بطينية أذينية Ventriculoatrial shunts .
- تحويلات بطينية بلورية Ventriculopleural shunts .
- تحويلات قطنية بريتونية Lumboperitoneal shunts .

وفي التحويلة البطينية الأذينية يتم تمرير الطرف السفلي للقسطرة إلى الأذين الأيمن في القلب من خلال الوريد الودجى (العنقي) الداخلى internal jugular vein ، ويصبح استعمال هذه التحويلة ضرورياً عندما يكون التجويف البريتوني غير صالح لوضع القسطرة (بعد عدوى بكتيرية شديدة بالبريتون أو بعد إجراء عمليات عديدة به) وفي بعض الأحيان يكون من الضروري وضع القسطرة في التجويف البلوري.

وتتضمن عملية التحويلة القطنية البريتونية سحب السائل النخاعي من المنطقة القطنية بدلاً من بطينات المخ ويتم اللجوء إليها لعلاج حالات الاستسقاء المتصل فقط ، ويتم تدليك القسطرة إلى الحيز تحت العنكبوتي بالمنطقة القطنية خلال إبرة بزل مخصوصة ، ثم تمرر القسطرة تحت الجلد إلى جدار البطن الأمامي حيث يتم وضعها في التجويف البريتوني. وتتميز هذه التحويلة نظرياً بأن المخ بعيد عن منطقة العملية ، أما عيها الرئيسي فهو أنها غير مضمونة الفعالية ومن الصعب معرفة ما إذا كانت تعمل بصورة طبيعية أم لا عند ظهور أعراض فشل التحويلة إكلينيكياً على المريض.

ثقب قاع البطين الثالث Third ventriculostomy

تم في السنوات الأخيرة إعادة استخدام هذه العملية القديمة التي أدخلها والتر داندي عام ١٩٢٢ لعلاج الاستسقاء الانسدادي وذلك باستخدام المنظار Endoscope . يتم تمرير المنظار إلى البطين الجانبي خلال ثقب بالجمجمة في المنطقة الجبهية ثم إلى البطين الثالث من خلال ثقب مونرو ، ويتم عمل الثقب في قاع البطين في الجزء الموجود

أمام الأجسام الحلمية Mammillary bodies بحيث تسمح بمرور السائل النخاعي إلى الصهاريج القاعدية ومنها إلى سطح المخ حيث يتم امتصاصه بواسطة الحمل العنكبوتي Arachnoid villi .

الاستسقاء ذو الضغط الطبيعي

Normal-pressure hydrocephalus

قام حكيم وآدم بوصف هذا الاستسقاء وعلاماته الإكلينيكية أول مرة عام ١٩٦٥ وتتمثل في خرف وعته Dementia، وترنح أثناء المشي، وعدم التحكم في البول. يظهر الاستسقاء في الفحوصات الإشعاعية بينما يكون قياس ضغط السائل النخاعي طبيعياً في المنطقة القطنية.

أسبابه : لا يمكن تحديد السبب الحقيقي لتمدد بطينات المخ، ومع ذلك يكون التمدد في نسبة كبيرة من الحالات بسبب انسداد الحيز تحت العنكبوتي في منطقة الصهاريج القاعدية ويحدث ذلك بعد نوبة حمى شوكية أو نزيف تحت العنكبوتية (ناتج من انفجار أم دم، أو شوه شرياني وريدي أو رضة دماغية). ويتم التشخيص من خلال المراقبة المستمرة لضغط السائل النخاعي في المنطقة القطنية (حيث تظهر موجات ضغط غير طبيعية على منحني الضغط وخصوصاً بالليل) هذا على الرغم من أن قياس الضغط اللحظي قد يكون طبيعياً.

الأعراض الإكلينيكية : عبارة عن متلازمة مكونة من ثلاثة أعراض رئيسية

وهي :

١- خرف وعته.

٢- ترنح أثناء المشي.

٣- عدم التحكم في البول.

تتطور المتلازمة بصورة متزايدة وخصوصاً اضطراب المشي (قد يكون أول الأعراض حدوثاً وأكثرها وضوحاً) و يظهر في صورة اعتلال الأداء الحركي Apraxia أكثر من الترنح ataxia، ويكون عدم التحكم بالبول شائعاً ولكنه لا يظهر في كل المرضى. أما الخرف فيظهر بصورة مشابهة لمرضى الزهايمر Alzheimer وفيه تتأثر الذاكرة للأحداث القريبة بشدة، هذا مع العلم أن المرضى لا يشكون عادة من صداع.

الفحوصات (الاستقصاءات) Investigations

تظهر الأشعة المقطعية أو أشعة الرنين المغنطيسي تمدد البطينات بدون أن يكون هناك ضمور واضح بقشرة المخ . وتكمن صعوبة تشخيص الاستسقاء ذي الضغط الطبيعي في أنه قد يحدث في بعض المرضى المصابين بضمور في المخ وفي هذه الحالة يتم تشخيص الاستسقاء عندما تكون نسبة حجم بطينات المخ إلى القشرة أكثر من النسبة المتوقعة في حالات الضمور. وهناك فحوصات أخرى تستعمل للتشخيص مثل تصوير الصهاريج بالنظائر المشعة isotope cisternography، التقييم العصبي النفسي neuropsychological assessment، واختبار حقن الحيز العنكبوتي بالمحلول مع مراقبة ضغط السائل CSF infusion studies ولكن غالباً ما تفشل كل هذه الاختبارات في توقع وتحديد أي من المرضى سيستفيد من عملية تحويل السائل النخاعي. ومع ذلك فإن اختبار السائل النخاعي بالنظائر المشعة قد يساعد في تحديد المرضى الذين سيستفيدون بعد العملية (حوالي نصف إلى ثلثي المرضى) ويتضح ذلك عند بقاء النظائر المشعة لفترة طويلة داخل البطينات ويتأخر أو يتوقف تدفق السائل النخاعي إلى سطح المخ.

هناك أيضاً علامة تكهنية جيدة قبل العملية وهي تحسن الأعراض في المرضى بعد إجراء بزل قطني وسحب كمية من السائل النخاعي ومع ذلك فإن عدم التحسن بعد البزل لا ينفي التشخيص.

هناك أيضاً المراقبة المستمرة لضغط السائل النخاعي التي تؤكد التشخيص عند المرضى في حال ظهور موجات ضغط دماغي عالٍ أثناء المراقبة وخصوصاً أثناء الليل وكذلك تنفي التشخيص عند المرضى الذين يكون ضغط السائل لديهم منخفضاً. وهناك أيضاً نسبة من المرضى سيستفيدون من عملية التحويل من خلال المراقبة المستمرة للضغط على الرغم من أن ضغط السائل النخاعي لديهم يكون في أعلى المعدل الطبيعي.

العلاج Treatment

تكمن الصعوبة في علاج الاستسقاء ذي الضغط الطبيعي في تحديد المرضى الذين يجب عمل تحويلة لهم. يعتبر الخرف والعتة مرضاً مدمراً وله آثار مدمرة للمريض نفسه وتداعيات اجتماعية كبيرة لعائلته وللمجتمع المحيط به ؛ ولهذا ليس من المستغرب أن تضغط عائلة المريض على جراح الأعصاب المعالج لكي يجري عملية التحويل للمريض على الرغم من أن تشخيص الحالة لم يتأكد بعد وغالباً ما يتخذ المريض وعائلته قرار العملية على الرغم من معرفتهم أن نسبة التحسن بعد العملية ضئيلة.

يمكن استخدام العلامات التالية لتحديد أكثر المرضى استفادة من عملية

التحويل :

- وجود الأعراض الثلاثة الرئيسية في المريض وبصفة خاصة اضطراب المشي.

- وجود تمدد واضح ببطينات المخ في الأشعة المقطعية أو أشعة الرنين المغناطيسي مع عدم وجود ضمور بالمخ.
- وجود سبب واضح للاستسقاء مثل حدوث نزيف تحت العنكبوتية ، أو إصابة ، أو التهاب سحائي في السابق.
- ظهور موجات ضغط عالٍ غير طبيعية أثناء المراقبة المستمرة لضغط الدماغ.
- من البديهي أن يستحق أي مريض لديه العلامات السابقة إجراء عملية التحويلة وأن تكون نتائج العملية جيدة ، ولكن الوضع السائد هو وجود بعض هذه العلامات وليست كلها وفي هذه الحالة يجب على الطبيب تقييم حالة المريض بحرص شديد لتحديد ما إذا كان المريض فعلاً يحتاج لعملية التحويلة.

طريقة العملية operative procedure

العملية المعتادة هي التحويلة البطينية البرتونية ويفضل استعمال صمام من النوع الذي يمكن إعادة برمجته. ويظهر التحسن الواضح على المريض وتخففي جميع الأعراض تقريباً عندما يكون التشخيص صحيحاً وتؤدي التحويلة عملها بصورة جيدة.

ارتفاع ضغط الدماغ الحميد

Benign intracranial hypertension

يعرف أيضاً باسم الورم المخي الكاذب pseudotumour cerebri وكما يدل الاسم هو عبارة عن ارتفاع بضغط الدماغ ولكنه يتوقف من تلقاء نفسه self-limiting . وعلى الرغم من أن اسمه حميد إلا أنه قد يؤدي إلى فقدان البصر بسبب وذمة الخليمة

البصرية الشديدة. وغالباً ما يحدث في النساء البدينات ولكن نشأة المرض pathogenesis غير مفهومة.

مبحث أسباب المرض (السبببات) Aetiology

تظل السبببات غير واضحة كما أن طريقة ارتفاع ضغط الدماغ غير معروفة. ويصيب المرض النساء وخاصة البدينات في سن الشباب وغالباً ما تكون لديهم اضطرابات بالدورة الشهرية أو يستعملن أقراص منع الحمل مما يرجح وجود اضطراب بالغدد الصماء ولكن التحاليل لم تثبت وجود أي اعتلال واضح بالغدد. وتبين وجود عوامل مسببة في قليل من المرضى مثل :

- نقص نشاط الغدة الجار درقية Hypoparathyroidism
- زيادة معدل فيتامين A بالجسم (يستخدم لعلاج حب الشباب).
- فقر الدم الوبيل Pernicious anaemia.
- تفاعل دوائي drug reaction ناتج من استعمال أدوية مثل تيتراسيكلين tetracycline ، ناليديكسيك أسيد nalidixic acid ، سلفاميسوكسازول sulphamethoxazole ، إندوميثاسين indomethacin ، دانازول danazole ، كربونات ليثيوم lithium carbonate ، وأقراص منع الحمل الستيرويدية oral contraceptive steroids.
- هناك حالة مشابهة تنتج من انسداد الجيب الوريدي بجلطة venous sinus thrombosis. في الماضي (قبل اختراع المضادات الحيوية) كان التهاب الخشاء المزمن chronic mastoiditis أحد مسببات ارتفاع ضغط الدماغ الحميد (عن طريق انتشار التهاب إلى الجيب الوريدي الجانبي والجيب السهمي). وفي الوقت الحالي نادراً ما يؤدي التهاب الخشاء المزمن إلى ارتفاع ضغط الدماغ

الحميد ولكن الدراسات الحديثة أظهرت أن وجود جلطات مخفية بالجيوب الوريدية قد تلعب دوراً في ظهور هذا الداء.

الأعراض الإكلينيكية Presenting features

من الملاحظ أن معظم المرضى من البدناء ويعانون من الأعراض التالية :

- صداع.
- اضطراب بالإبصار.

يتصف الصداع بنفس خصائص الصداع الناتج من ارتفاع ضغط الدماغ حيث يكون شديداً في الصباح ويزداد مع الانحناء، والإجهاد، والانفعال، وكذلك السعال . أما مشاكل الإبصار فتنتج من وذمة الحليمة البصرية، وضمور العصب البصري الثانوي ومن الحول الناتج من شلل العصب السادس. وقد تكون وذمة الحليمة البصرية شديدة ويظهر قياس مجال الإبصار اتساع النقطة العمياء وقد تظلم العينان وخصوصاً عند الوقوف أو الانحناء. وفي بعض الأحيان يكون تورم القرص البصري شديداً لدرجة أن يصاب المريض بالعمى بسبب حدوث ضمور بالعصب البصري. وأحد مضاعفات ارتفاع ضغط الدماغ الحميد المعروفة جيداً، ولكنها غير شائعة، هي تسرب السائل النخاعي تلقائياً من الأنف وغالباً ما يكون مصاحباً بمتلازمة السرج الفارغ empty sella syndrome (الفصل الثامن).

الفحوصات (الاستقصاءات)

تفشل الأشعة المقطعية أو أشعة الرنين المغنطيسي في إظهار سبب وذمة الحليمة البصرية وتكون بطينات المخ أصغر من الحجم المعتاد ويمكن تبين عدم وجود جلطة بالجيوب الوريدية تسبب ارتفاع الضغط بإجراء تصوير الأوعية الدموية بالصبغة

Digital subtraction cerebral Angiography أو تصوير أوردة الدماغ بالرنين المغناطيسي magnetic resonance venography . يتم بزل السائل النخاعي في العادة بعد عمل الأشعة المقطعية أو أشعة الرنين المغناطيسي لتحقيق عدم وجود ورم . يكون الضغط مرتفعاً أثناء البزل بينما يكون فحص الخلايا ودلائل الكيمياء الحيوية طبيعياً ، ومع ذلك يجب إجراء هذه الفحوصات لتحقيق عدم وجود سبب مرضي . عند وجود شك في التشخيص يمكن مراقبة ضغط السائل النخاعي بصفة متواصلة.

العلاج

عادة ما يتوقف المرض وتستقر الحالة من تلقاء نفسها ويستجيب المريض للعلاج التحفظي البسيط مثل :

- إنقاص الوزن حيث إن معظم المرضى من البدناء.
- إيقاف أي دواء قد يكون السبب في المرض مثل أقراص منع الحمل وتتراسيكلين .
- العلاج بالأدوية المدرة للبول.
- العلاج بدواء أسيتازولاميد Acetazolamide الذي يؤدي إلى قلة إفراز السائل النخاعي.

يجب مراقبة المرضى عن كثب لمعرفة تطور الحالة وذلك بتكرار تقييم قوة الإبصار ، ومجال الإبصار (خصوصاً حجم النقطة العمياء) وكذلك تصوير قاع العين ، وفي حال عدم التحسن يمكن استعمال أدوية أخرى مثل الجليسرين Glycerol والكورتيزون steroids مع العلم أن كلا الدوائين يسبب زيادة الوزن.

• هناك أيضاً العلاج بتكرار بزل السائل النخاعي ولكن الاستفادة منه محدودة لأن السائل النخاعي يتكون بسرعة.

- التدخل الجراحي وأهم دواعيه :
 - عدم تحسن وذمة الحليمة البصرية الشديدة على الرغم من العلاج التحفظي.
 - استمرار ضعف الإبصار.
 - الصداع الشديد الذي لا يستجيب للعلاج.
 - يكون التدخل الجراحي في صورة :
 - إزالة الضغط من غلاف العصب البصري optic sheath decompression.
 - عملية التحويلة القطنية البريتونية.
- عندما تكون الأعراض الأساسية هي ضعف الإبصار ويكون الصداع خفيفاً فإن إزالة الضغط من غلاف العصب البصري قد يفيد ، وتتضمن العملية عمل نافذة صغيرة في غشاء الأم الجافية المحيط بالعصب البصري يسمح بتخفيف الضغط الواقع على رأس العصب البصري.
- يمكن إجراء عملية التحويلة (غالباً ما تخفف الأعراض بصورة كبيرة وتؤدي إلى تحسن وذمة الحليمة البصرية) عند فشل العملية السابقة في تحسين وذمة الحليمة البصرية والإبصار أو كان الصداع شديداً و يمثل مشكلة كبيرة للمريض. حديثاً تم استعمال الدعامة endovascular stenting عن طريق القسطرة لتوسيع تضيق الجيب الوريدي المستعرض transverse sinus ولكن مازالت هذه الطريقة الحديثة تحتاج لتجربتها على عدد كبير من المرضى لتحقيق فاعليتها ومدى خطورتها.

قراءات إضافية Further readings

- Adams RD et al (1965) Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. New England Journal of Medicine 273, 117-126.
- Beks JWF, Bosch DA, Brock M (1976) Intracranial pressure III. Springer Verlag , Berlin.

- Black P McL (1980) Idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of Neurosurgery* 52, 371-377.
- Corbett JJ et al. (1982) Visual loss in pseudotumour cerebri. *Archives of Neurology* 39, 461-474.
- Greer M (1968) Management of benign intracranial hypertension (pseudotumour cerebri). *Clinical Neurosurgery* 15, 161-174.
- Hakim S, Adams RD (1965) The special clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: Observation on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *Journal of Neurological Science* 2, 307-372.
- Jefferson A, Clark J (1976) Treatment of benign intracranial hypertension by dehydrating agents with particular reference to measurement of the blind spot as a means for recording improvement. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 3, 627-639.
- Jennett B, Teasdale G (1981) Management of Head injuries. *Contemporary Neurology Series*. F A Davis, Philadelphia.
- Kaye AH, Black P McL (2000) *Operative Neurosurgery*. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- Langfitt TW et al (1964) Transmission of intracranial pressure. I. within the cranio-spinal axis. *Journal of Neurosurgery* 21, 989-979.
- Langfitt TW et al (1964) Transmission of intracranial pressure. II. within the supratentorial space. *Journal of Neurosurgery* 21, 998-1005.
- Nulsen FE, Spitz EB (1952) Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. *Surgical Forum* 2, 339-343.
- Shulman K et al (1980) Intracranial pressure. IV. Springer Verlag, Berlin.
- Torkildsen A (1939) A new palliative operation in cases of inoperable occlusion of the sylvian aqueduct. *Acta Chirurgica Scandinavica* 82, 117-119.

الإصابات الدماغية

Head injuries

تعتبر الإصابات الدماغية أحد الأسباب الرئيسية للوفيات والاعتلال المرضي، وتمثل الإصابات السبب الرئيسي الثالث للوفيات بالولايات المتحدة بعد الأزمات القلبية والسرطان. تعتبر الإصابات السبب الأول للوفيات في الشباب وبداية مرحلة الرجولة، وعادة ما تكون الوفاة مصاحبة لإصابة دماغية شديدة. كما أن الإصابات الدماغية تلعب دوراً مهماً في أكثر من نصف عدد الوفيات. تسبب الإصابات الدماغية في ٢.٥ حالة وفاة لكل ١٠٠,٠٠٠ نسمة في أستراليا وتسبب إصابات الجهاز العصبي في ٣.٥٪ من كل الوفيات. تسبب الحوادث المرورية في ٦٥٪ من إصابات الدماغ المميتة في أستراليا، وتتفاوت الإصابات الدماغية في حدتها من ارتجاج بسيط للدماغ إلى إصابة دماغية شديدة تؤدي إلى الوفاة. يتطلب علاج مرضى الإصابات الدماغية تحديد الحالة المرضية الناتجة من الإصابة.

الفسيولوجيا المرضية للإصابات الدماغية

Pathophysiology of head injury

يعتمد علاج الإصابات الدماغية على تصنيف إصابة المخ إلى إصابة أولية وإصابة ثانوية primary and secondary brain injury. تعرف الإصابة الأولية بأنها التغيرات المرضية التي تحدث بالمخ وقت الحادث، بينما تعرف الإصابة الثانوية بتلف المخ الذي يلي الحادث أو التلف المتزايد الناتج من حالة مرضية في طور التكوين بعد الحادث. جرى العرف على أن الإصابة الأولية بالمخ دائمة ولا رجعة فيها ويجب التركيز في العلاج على منع حدوث الإصابات الثانوية وعلاجها (مثل تورم المخ، واستسقاء الدماغ، ونزيف المخ). ومع هذا فقد اتضح حديثاً أن بعض التغيرات الكيميائية الحيوية المصاحبة للإصابات الأولية للمخ يمكن تجنبها وعلاجها إذا بدأ العلاج في وقت مبكر ولذلك فإن التفريق بين الإصابة الأولية والثانوية أصبح غير واضح وأصبحت هذه المصطلحات في طريقها إلى الإهمال. تنتج معظم الإصابات الدماغية من جروح رضية وهي في طبيعتها تختلف عن الجروح النافذة، مثل التي تنتج من طلقات نارية أو آلات حادة.

تشتمل التغيرات المرضية في الإصابات الدماغية على:

- إصابات مباشرة direct trauma.
- كدمات بالمخ cerebral contusion.
- تمزق أنسجة المخ intracerebral shearing.
- تورم المخ cerebral swelling.
- نزيف داخل القحف intracranial haemorrhage.
- استسقاء الدماغ hydrocephalus.

الإصابات المباشرة: تؤدي الطاقة المتولدة من ارتطام الرأس في الإصابات الرضية إلى ضرر واسع الانتشار بالدماغ على عكس الإصابات النافذة التي تتلف المخ بصورة مباشرة.

كدمات المخ: قد يحدث تحت مكان الارتطام مباشرة أو يظهر بصورة أشد في منطقة بعيدة عن مكان الارتطام (إصابة ناتجة من رد الفعل للارتطام contre-coup injury) حيث تؤدي حالة التسارع واللا تسارع التي تنتج من الارتطام إلى حركة المخ وارتطام الجزء المقابل من المخ بعظام الجمجمة، فمثلاً تؤدي ضربة مفاجئة على مؤخرة الرأس إلى انزلاق الفصين الصدغيين عبر قاع الحق المتوسط وكذلك الفصين الجبهيين على قاع الحق الأمامي للجمجمة وارتطامها بالجنح الوتدي sphenoid wing وعظام الجبهة بالترتيب مما يؤدي إلى كدمات بالسطح السفلي لهذه الفصوص. تكون كدمات المخ عبارة عن أجزاء متهتكة ونزفيه بالمخ وعندما تكون إصابة الفص الصدغي شديدة فإنها تؤدي إلى انفجار الفص الصدغي burst temporal lobe .

القوى الممزقة shearing forces: تحدث قوى التمزق الداخلي بالمخ نتيجة لحركة المخ التفاضلية بسبب ارتطام الرأس وغالباً ما تتزامن مع الإصابة التي تحدث بالجبهة المقابلة للمخ. يؤدي التسارع الدائري الناتج من الارتطام إلى تولد قوى تمزقية تتسبب في بقع نزفية صغيرة (تمشية) petechial hemorrhage بالمخ (خاصة في الجزء العلوي من جذع المخ، وفصي المخ والجسم الثفني corpus callosum) وكذلك تمزق محاور الخلايا العصبية axons وغمد النخاعين myelin sheath. تكون التغيرات المرضية الميكروسكوبية المبكرة في صورة كور انكماشية (ندبات دبقية صغيرة microglia)، وتنكس نخاعين

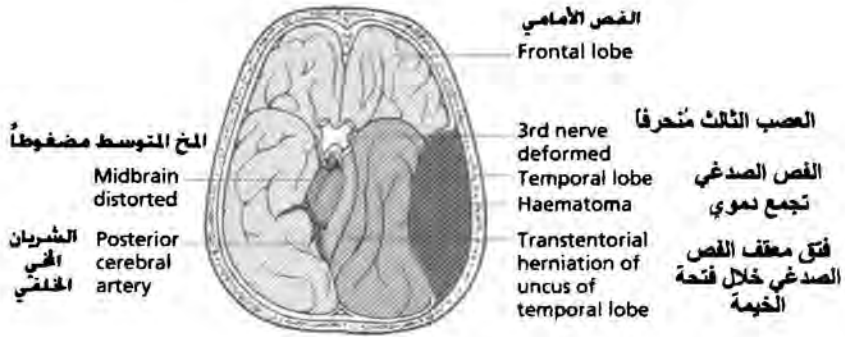
منتشر بالمخ degeneration of myelin يظهر في فحص بعد الوفاة postmortem عند وفاة المريض بعد عدة أشهر من الحادث.

تورم المخ cerebral swelling: يحدث بعد الإصابة ويكون بصورة محدودة (بؤري focal) حول منطقة النزيف المخي أو منتشر في المخ أو المخيخ أو فيهما معاً. وما زالت طبيعة التغيرات المرضية غير معروفة ولكنها تتضمن خللاً في توتر الأوعية الدموية vasomotor tone يؤدي إلى تمددها وتورم المخ. هناك أيضاً الكدمات المخية والنزيف النمشي اللذان يلعبان دوراً في تورم المخ.

نزيف القحف Intracranial hemorrhage: سيتم مناقشة نزيف القحف بالتفصيل في الفصل الخامس، وهو قد يكون أحد الأنواع التالية:

- نزيف بالمخ intracerebral.
- نزيف تحت الجافية subdural.
- نزيف خارج الجافية extradural.

يمكن أن يؤدي نزيف القحف وتورم المخ إلى انفتاح المخ السابق ذكره في الفصل الثالث، وقد ينفق السطح الإنسي لفص المخ تحت المنجل (انفتاح تحت منجل subfalcine herniation)، أو ينفق المعقف والتلفيف الحصيني hippocampal gyrus للفص الصدغي خلال فتحة الخيمة مما يؤدي إلى انضغاط العصب الثالث والدماغ المتوسط (الشكل رقم ٤.١)، أو ينفق النخاع المستطيل مع المخيخ أو بدونه (يتزحزح لأسفل خلال الثقب الأعظم).



الشكل رقم (١، ٤). انفتاق المعقف والتلفيف الحصري للفص الصدغي خلال فتحة الخيمة يضغط على العصب الثالث والمخ الأوسط.

اقتبست من جانت وتيسدال Jannett & Teasdale (١٩٨١) بعد الأذن بالنشر.

استسقاء الدماغ Hydrocephalus: وهو غير شائع الحدوث في المراحل المبكرة بعد الإصابة الدماغية، ويمكن أن ينتج من انسداد البطين الرابع بالنزيف، أو تورم بالحق الخلفي للدماغ، أو نزيف تحت العنكبوتية الذي يعوق امتصاص السائل النخاعي مما يؤدي إلى استسقاء متواصل. وهذا النوع من الاستسقاء (المتواصل) غير شائع ولكنه يتسبب في تدهور الحالة العصبية المتأخرة (أسابيع أو سنوات بعد الإصابة)، وقد تم شرحه تحت استسقاء الدماغ ذي الضغط الطبيعي في الفصل الثالث.

ارتجاج المخ Concussion

يتضمن الارتجاج فقدان الوعي فوراً بعد الإصابة، وقد استعمل باري Pare كلمة ارتجاج لأول مرة وهي مشتقة من كلمة concutere اللاتينية وتعني اهتزازاً، وفي عام ١٩٤١ وضع كل من داندي - براون Dandy-Brown وراسل Russel أن الارتجاج

ينتج من تحرك الرأس من وضعية السكون بعد ارتطامها وقد أوضحت الدراسات لاحقاً أن حالة التسارع واللاتسارع الناتجة من الارتطام تؤدي إلى نشوء إجهاد ممزق shear strains ، وارتجاج بالجهة المقابلة ، ونزيف غمشي ويقع نزفيه منتشرة في كل من جذع المخ ، وفصي المخ ، والجسم الثفني ، وتلف عصبوني neuronal injury حيث تعتمد كل من هذه الإصابات على قوة الارتطام. ولا يتم تعريف الارتجاج تحديداً تبعاً لشدة الإصابة ولكن يشترط حدوث فقدان للذاكرة على الأقل ، ويستمر فقدان الذاكرة الرجعي retrograde amnesia الذي يلي معظم حالات الارتجاج فترة أقل من يوم. وقد يستمر فقدان الذاكرة الرجعي الأولي فترة أطول بكثير ولكنه يتقلص تدريجياً مع الوقت. وتعتبر فترة النسيان بعد الحادث post-traumatic amnesia وسيلة أكثر ملائمة لتقييم إصابات الرأس ، فمثلاً إذا كانت الفترة أكثر من يوم فتعتبر الإصابة شديدة.

الإصابات المصاحبة Associated injuries

الأعصاب المخية Cranial nerves

يمكن أن تصاب بطريقة مباشرة نتيجة كسر الجمجمة ، أو ترحزح المخ ، أو تورم المخ.

عصب الشم: وهو أكثر الأعصاب تأثراً ، وتنتج الإصابة من كسر في قاع الحنك الأمامي للجمجمة يؤدي إلى تلف مسار الشم olfactory tract أو تمزق أعصاب الشم نفسها خلال مرورها من الصفيحة المصفوية cribriform plate نتيجة الترحزح المفاجئ للمخ وخصوصاً عندما تكون الضربة على مؤخرة الرأس.

العصب الثامن: غالباً ما يصاحب كسراً في العظم الصخري الصدغي petrous temporal bone ، ويكون الصمم توصيلياً conductive نتيجة نزيف بالأذن الوسطى

hemotympanum أو صمم عصبي إحساسي sensorineural نتيجة تلف الأذن الداخلية أو عصب السمع نفسه. وتؤدي الإصابة إلى دوار وتراؤ العينين (نتيجة تلف العصب الدهليزي أو العضو الانتهائي end-organ) وغالباً ما تتحسن خلال عدة أشهر من الإصابة.

شلل العصب السابع: غالباً ما يصاحب كسور عظم الصخر الصدغي التي قد تتضح فقط في النافذة العظمية من أشعة مقطعية عالية الوضوح high resolution CT. وقد يظهر شلل العصب السابع بعد الحادث مباشرة (نتيجة ضغط مباشر على العصب) أو يظهر لاحقاً نتيجة نزيف حول العصب أو تورم العصب.

العصب المخي السادس: يمكن أن يتلف العصب (نتيجة التواء أو انفتاح المخ) خلال مساره الطويل من جذع المخ حتى دخوله قناة دوريللو Dorello's canal. **العصب الثالث:** يمكن أن يصاب أيضاً بسبب ضربة مباشرة أو انفتاح المخ (حيث يضغط معقف الفص الصدغي على جذع المخ مباشرة أو يتسبب في شد العصب).

العصب البصري: نادراً ما يصاب العصب بسبب ضربة مباشرة.

كسور الجمجمة

تؤدي الإصابة إلى كسور بالجمجمة يتم تقسيمها إلى:

- كسر بسيط: مثل شرخ الجمجمة linear.
- كسر منخفض Depressed: عندما تنخسف قطعة عظم تحت قبة القحف vault.
- كسر مضاعف Compound: ويحدث عندما يكون هناك اتصال مباشر مع المحيط الخارجي، وينتج من تهتك الجلد الموجود فوق الكسر أو وجود كسر بقاع الجمجمة يتصل بالجيوب الأنفية (كسر مضاعف).

Scalp lacerations قشك فروة الرأس

ليس من الضرورة أن تتناسب جروح فروة الرأس مع درجة الإصابة بالمخ.

Other injuries الإصابات الأخرى

أكثر الإصابات المصاحبة تكون في الصدر، والهيكل العظمي، والجهاز

الدوري، والقلب Cardiovascular system.

العلاجات الأولى لإصابات الدماغ**Initial management of head injuries**

يتضمن مفتاح علاج مرضى الإصابات الدماغية ما يلي:

- تقييم دقيق للإصابات العصبية والإصابات الأخرى.
- تحديد التغيرات المرضية الناتجة من الإصابة.
- يجب الانتباه إلى أن تغير العلامات العصبية يعني تدهور الحالة أو تغير العملية المرضية.

يجب أن يبدأ العلاج فوراً في موقع الحادث، ويتضمن استعادة مجرى التنفس وتأمينه، والمحافظة على التنفس، والإنعاش الأولي للدورة الدموية، وإجراء الإسعافات الأولية للإصابات الأخرى، ونقل المصاب بسرعة إلى المستشفى. ومن الضروري أيضاً المحافظة على نسبة الأكسجين بالدم وضغط الدم لتجنب حدوث تلف إضافي بالمخ.

Clinical assessment التقييم الإكلينيكي

من الضروري مراقبة المريض إكلينيكيًا واكتشاف تغير الحالة العصبية مبكراً ومن الضروري أيضاً معرفة كيفية الإصابة ونوع الحادث ووقت حدوثه. كذلك من

الضروري جداً معرفة حالة المريض العصبية بعد الحادث مباشرة من المسعفين أو من أشخاص من خارج المجال الطبي تصادف وجودهم بمكان الحادث.

الفحص العصبي Neurological examination

يساعد الفحص العصبي الدقيق في تحديد نوع التغيرات المرضية ومكانها، ويحدد حالة المريض الإكلينيكية التي على أساسها تتم مقارنة تطورات الحالة المرضية لاحقاً. يجب أن يكون الفحص العصبي شاملاً، مع التركيز على النقاط التالية:

• درجة الوعي.

• حجم بؤبؤ العين وتفاعله مع الضوء.

• العلامات العصبية بالأطراف الأربعة.

درجة الوعي

إذا كان المريض يستجيب للأوامر الشفهية فيجب في هذه الحالة تقييم فقدان الذاكرة الرجعية وفقدان الذاكرة بعد الحادث . هناك مجال واسع في تغير درجة وعي المريض يتراوح من مريض متنبه ويستجيب للأوامر الشفهية بطريقة صحيحة إلى مريض في غيبوبة عميقة . وأول علامة في تغير درجة الوعي هي النعاس Drowsiness وفيها يمكن إيقاظ المريض بسهولة ويكون منتبهاً للزمان والمكان والأشخاص ، ومع تدهور الوعي يصبح المريض مختلطاً confused وتلبس عليه الأمور ويزداد النعاس . يطلق لفظ الغيبوبة بالتحديد على من لا يستجيب من المرضى للمؤثرات الخارجية ، ولا يطيعون الأوامر ، والذين لا يقدرّون على التفوه بكلمات مفهومة ولا يفتحون أعينهم.

ROYAL MELBOURNE HOSPITAL		PATIENT IDENTIFICATION		
		U.R. No.		
		NAME		
TO BE FILED IN MEDICAL RECORD YES <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>		DATE OF OPERATION		
DATE		RECORDED OBS AS SERIES OF DOTS OR AS INDICATED		
TIME				
OBSERVATION	EYES OPEN	SPONTANEOUSLY TO SPEECH TO PAIN NONE	EYES CLOSED BY SWELLING - C	
	BEST VERBAL RESPONSE	ORIENTATED CONFUSED INAPPROPRIATE INCOHERENT NONE	ENDOTRACHEAL TUBE OR TRACHEOSTOMY - T	
	BEST MOTOR RESPONSE	OBEY COMMANDS LOCALISE PAIN FLEXION TO PAIN EXTENSION TO PAIN NONE	USUALLY RECORD BEST ARM RESPONSE	
	PUPIL SCALE (mm)	1	220	TEMPERATURE (BLUE DOT)
		2	210	
		3	200	
		4	190	
		5	180	
		6	170	
		7	160	
8		150		
PUPILS	RIGHT SIZE LEFT SIZE	REACTS S SLUGGISH NO RESPONSE C EYE CLOSED	RECORD RIGHT (R) AND LEFT (L) SEPARATELY IF THERE IS A DIFFERENCE BETWEEN SIDES USE A DOT IF EQUAL	
	NORMAL POWER MILD WEAKNESS MOD. WEAKNESS SEVERE WEAKNESS FLEXION TO PAIN EXTENSION TO PAIN NO RESPONSE			
ADDITIONAL OBSERVATION RECORDED OVERLEAF	NORMAL POWER MILD WEAKNESS MOD. WEAKNESS SEVERE WEAKNESS FLEXION TO PAIN EXTENSION TO PAIN NO RESPONSE			

الشكل رقم (٤,٢). جدول الملاحظة المتعارف عليه والمستخدم في مشفى ملبورن الملكي وفي مراكز طوارئ عدة. يحوي هذا الجدول على مقياس جلاسجو للفيوبية Glasgow Coma

.Scale (GCS)

يجب تجنب استعمال كلمات مثل غيبوبة، شبه غيبوبة semicoma، ذهول stuprose لوصف حالة المريض لأنها تحمل معاني غير دقيقة يتم تفسيرها بطرائق مختلفة بين الأطباء. يكون التقييم أكثر دقة ويسهل تكراره عند استعمال الوصف الدقيق لاستجابة المريض كما سبق ذكره. وللتبسيط يستعمل مقياس جلاسجو للغيبوبة (Glasgow Coma Scale (GCS) (الجدول رقم ٤.١) الذي يعتمد على إعطاء قيمة عددية للعوامل الثلاثة الأساسية في تقييم درجة الوعي (فتح العينين، أفضل استجابة كلامية، أفضل استجابة حركية) ويمكن تمثيل الاستجابة في صورة جدول (الشكل رقم ٤.٢)، وتعطي درجة الوعي قيمة عددية هي حاصل جمع القيمة العددية للعوامل الثلاثة المذكورة، وعندما يكون المجموع ثمانية أو أقل فإن إصابة المريض تعتبر شديدة.

الجدول رقم (٤,١). قياس جلاسجو للغيبوبة.

نقطة التقييم	الاستجابة	القيمة العددية
فتح العين	تلقائي	٤
	للأوامر	٣
	للألم	٢
	لا تستجيب	١
أفضل استجابة كلامية	متنبه orientated	٥
	مختلط confused	٤
	التلفظ بكلمات غير مناسبة	٣
	خروج أصوات مبهمه	٢
	لا يستجيب	١

تابع الجدول رقم (٤, ١).

نقطة التقييم	الاستجابة	القيمة العددية
أفضل رد عضلي للألم	إطاعة الأوامر	٦
	تحديد مكان الألم	٥
	الانثناء (سحب الذراع)	٤
	انثناء غير طبيعي (تشنجي)	٣
	انبساط تشنجي	٢
	لا يستجيب	١
المجموع		١٥ - ٣

حجم البؤبؤ وتفاعله للضوء

من الضروري معرفة حجم بؤبؤ العين وتفاعله مع الضوء من الفحص الأولي ومتابعته بعد ذلك. يؤدي ارتفاع ضغط الدماغ إلى انفتاح الفص الصدغي خلال فتحة الخيمة وانضغاط العصب الثالث مما يؤدي إلى اتساع البؤبؤ (في البداية يكون دائماً على نفس الجهة الموجود بها ارتفاع الضغط)، ويتفاعل البؤبؤ في البداية مع الضوء ولاحقاً يصبح التفاعل بطيئاً ثم ينعدم. ومع تواصل ارتفاع ضغط الدماغ تتأثر الجهة المقابلة بنفس الطريقة. وقد يتمدد البؤبؤ بسبب الإصابة المباشرة للعين، في هذه الحالة يجب التمييز بينه وبين التمدد الناتج من شلل العصب الثالث. تؤدي الإصابة الدماغية إلى اعتلال حركة المقلة (تنتج من إصابة العضلات المحركة للمقلة أو الأعصاب المغذية لها، أو اعتلال مركز حركة العين المقترنة بالمش أو مسارها). قد يؤدي تلف الفصين الجبهيين أو مركز حركة المقلة الموجود بمنطقة الجسر pons في جذع المخ إلى رد فعل توتري بمركز حركة العين الأفقية بالجهة المقابلة (المسار الجسري-الجبهوي fronto-pontine pathway)

فيؤدي إلى انحراف العينين لنفس الجهة (في حالة تلف الفص الجبهي) أو للجهة المقابلة (في حالة تلف الجسر). ويجب اختبار الانعكاس العيني-المخي occulo-cephalic وكذلك الاختبار السعري caloric test لتقييم وظيفة النسيج الشبكي reticular formation الموجود بجذع المخ، مع ملاحظة أنه يجب تبين سلامة الفقرات العنقية قبل إجراء الانعكاس العيني-المخي. يُرفع الرأس ٣٠ درجة ويُلف من جانب لآخر أفقياً، لتحرك العينان في الحالات الطبيعية للجهة المقابلة لحركة الرأس لكي تحافظ على وضعيتها في الفضاء، وتمثل الأعصاب الحسية للجذور العنقية والقنوات الهلالية الإمدادات الواردة afferent impulses لهذا الانعكاس.

أما الاختبار السعري فيجب إجراؤه والرأس مرفوعاً ٣٠ درجة بحيث تصبح القنوات الهلالية الأفقية في المستوى الرأسي ثم يصب ماء بارد (برودة الثلج) في الأذن الخارجية، تكون الاستجابة في صورة انحراف أفقي توترتي للعينين لنفس الجانب، بينما يتألف الانحراف التجانفي skew deviation من تباعد العينين في المستوى الرأسي ويدل على آفة داخل جذع المخ. ويظهر تمايل العينين ocular bobbing فقط في إصابات الرأس الشديدة التي تؤدي إلى تلف الجسر.

العلامات العصبية البؤرية في الأطراف

Focal neurological deficits in the limbs

يشتمل الفحص العصبي للأطراف على تقييم توتر العضلات، وقوتها، وكذلك الإحساس. وينتج الخذل الشقي hemiparesis من إصابة السبيل المخي النخاعي corticospinal tract في أي موضع بداية من القشرة المحركة motor cortex إلى النخاع الشوكي. بعد الإصابة الشديدة تميل الأطراف إلى اتخاذ أوضاع غير طبيعية، فمثلاً تتألف وضعية فصل المخ decerebrate posture من انضمام الأطراف العلوية للجذع adduction والتفافها للداخل internal rotation وتكون مفردة عند مفصل المرفق ومثنية

عند الرسغ والأصابع وتكون الأطراف السفلية مضمومة عند مفصل الورك Hip ومفرودة عند الركبة Knee وتكون القدمين مثنية للأسفل plantar flexion. تتفاوت حدة وضعية فصل المخ في شدتها مع إصابات المخ الشديدة، فقد تكون جزئية وفي جانب واحد من الجسم وتظهر فقط مع المؤثرات المؤلمة أو تكون شديدة ومتواصلة بكلا الجانبين (فصل مخي قاس decerebrate rigidity)، وتنتج وضعية فصل المخ من إصابة الجزء العلوي لجذع المخ. هناك وضعية أخرى أقل شيوعاً وهي وضعية فصل القشرة Decorticate posture وفيها تكون الأطراف العلوية مثنية بينما تكون السفلية ممدودة وتنتج في الغالب من إصابة مادة المخ البيضاء White matter والعقد القاعدية بصورة رئيسية.

يجب الانتباه بصفة خاصة إلى تنفس المريض وضغط الدم والنبض، ومن الضروري في جميع الأوقات أن تؤخذ الاحتياطات طول الوقت لحماية تنفس المريض. يمكن أن تكون اضطرابات التنفس ناتجة من إصابة مباشرة وشديدة بالدماغ أو نتيجة إصابة بالصدر، وينتج تنفس كين-ستوك عن تلف داخلي بجذع المخ أو عن ارتفاع ضغط الدماغ أدى إلى تشوه جذع المخ (بسبب الانفتاح). يدل تباطؤ ضربات القلب وارتفاع ضغط الدم (استجابة كوشينج) على وجود ضغط على جذع المخ ناتج من ارتفاع ضغط الدماغ (الفصل الثالث). غالباً ما ترتفع درجة حرارة المريض بعد إصابات الدماغ، في حالة استمرار الحرارة أكثر من يومين يكون السبب غالباً نزيف تحت العنكبوتية أو إصابة شديدة بجذع المخ.

الفحص العام General examination

يجب فحص جسم المريض بدقة لتشخيص الإصابات الأخرى، ويجب تشخيص إصابات الصدر، والجهاز الحركي، والقلب والأوعية الدموية، والبطن

وإعطاء العلاج المناسب بسرعة لأن وجود هبوط ضغط الدم أو نقص الأكسجين يمكن أن يضاعف تلف المخ وقد يؤدي الهبوط الشديد بالضغط ونقص الأكسجين في حد ذاته إلى تلف المخ.

الفحص الإشعاعي Radiological assessment

يجب إجراء الفحص الإشعاعي بعد انتهاء الفحص الإكلينيكي لمرضى الإصابات الدماغية باستثناء الإصابات الخفيفة. وتظهر الأشعة المقطعية الإصابات الدماغية الظاهرة للعيان. وهذه الأشعة يجب إجرائها في الحالات التالية:

- فقدان الوعي (فقد الذاكرة) لمدة أكثر من ١٠ دقائق.
- يظل المريض نعساناً طول الوقت أو يتأثر الوعي بصورة خطيرة.
- استمرار الغثيان والقيء.
- وجود علامات عصبية بأحد الجانبين Lateralizing signs.
- تدهور الحالة العصبية للمريض.
- وجود كسر بالجمجمة.
- وجود تسرب سائل نخاعي من الأنف.
- وجود إصابات أخرى تستدعي بقاء المريض على جهاز التنفس الصناعي لفترة مما يحذر من تقييم حالة المريض العصبية.

تظهر الأشعة المقطعية بوضوح وجود نزيف داخل المخ أو خارجه، وكذلك كدمات المخ، وذمة المخ، أو احتشاء المخ infarction. عندما تظهر بطينات المخ والصهاريج القاعدية منضغطة فهذا يعني تورماً عاماً بالمخ. يقل استخدام الأشعة العادية في الإصابات الدماغية مع استعمال الأشعة المقطعية (وخصوصاً إمكانية إظهار

عظام الجمجمة خلال النافذة العظمية)، ويجب إجراء الأشعة العادية (إذا لم تتوفر الأشعة المقطعية) في حالة فقدان الوعي أو كانت طريقة الحادث تنبئ بحدوث كسر بالجمجمة. يحتاج المريض لتصوير الشرايين بالصبغة عندما يشك الطبيب في وجود ناصور بين الشريان السباتي والجيب الكهفي carotido-cavernous fistula ، تتضمن العلامات الإكلينيكية الدالة عليه وجود لغط bruit مسموع على العين، أو ظهور جحوظ نابض بالعين. يجب تصوير الشريان السباتي والشريان الفقري بالصبغة عند الشك في وجود انسلاخ بجدار الشرايين dissection.

ملحوظة NB: يجب إجراء فحص إشعاعي كامل (أشعة عادية ومقطعية) على الفقرات العنقية لمرضى الإصابات الدماغية الواضحة وخصوصاً عند وجود إصابات بالوجه.

علاجات إضافية لإصابات الدماغ

Further management of head injury

يعتمد العلاج بعد الفحص الإكلينيكي والإشعاعي على نوع التغيرات المرضية بالمدى والإصابة العصبية.

Minor head injury الطفيفة

يتم فحص المريض بنفس الطريقة المذكورة آنفاً، ويجب ملاحظة أي مريض بعد إصابة دماغية لمدة أربع ساعات على الأقل. وفيما يلي دواعي إجراء أشعة مقطعية وتنويم المريض بالمستشفى:

• فقدان الوعي (فقد الذاكرة) لمدة أكثر من ١٠ دقائق.

- يظل المريض نعساناً طول الوقت.
 - وجود علامات عصبية بؤرية Focal neurological deficits .
 - وجود كسر بالجمجمة.
 - استمرار الغثيان والقيء بعد أربع ساعات من المراقبة.
 - وجود تغيرات مرضية بالأشعة المقطعية.
 - عدم وجود رعاية كافية للمريض بالمنزل.
- يتألف العلاج الإضافي في هذه الحالة من المراقبة الدقيقة لحالة المريض ويجب تسجيل الملاحظات العصبية في الجدول المخصص لذلك والذي يوضح مقياس جلاسجو للغيوبة. يجب اتخاذ التدابير التالية (للتقليل من تورم المخ) في حالة وجود فقدان ملحوظ للوعي أو إذا كان المريض نعساناً مثل :
- رفع مقدمة السرير ٢٠ درجة لأعلى.
 - التقليل من المحاليل والسوائل (٢ - ٢,٥ لتر / يوم).
- يجب إجراء أشعة مقطعية فور حدوث تدهور في حالة المريض العصبية لإعادة تقييم التغيرات المرضية داخل الدماغ وعليها يعتمد العلاج التالي.

الإصابات الدماغية الشديدة Severe head injury

- يعتمد علاج المريض بإصابة دماغية شديدة على حالته العصبية وعلى التغيرات المرضية (داخل الدماغ) الناتجة من الإصابة. ويشتمل العلاج في العموم على التالي :
- ١ - إجراء فحص إكلينيكي وعمل أشعة مقطعية على المخ كما سبق وصفه.
 - ٢ - يجب تفريغ النزيف فوراً إذا أظهرت الأشعة المقطعية وجود نزيف داخل القحف يتسبب في إزاحة أجزاء المخ.

٣- تتبع الخطوات التالية للعلاج بعد عملية تفريغ النزيف أو في حالة عدم وجود نزيف:

- (أ) ملاحظة دقيقة للمريض باستخدام قياس جلاسجو للغيوبة.
- (ب) اتباع الخطوات التالية لتقليل الضغط داخل الدماغ:
 - الاهتمام بمجري التنفس والمحافظة على معدل التنفس ونسبة الأكسجين بالدم (حيث إن قلة التنفس تؤدي إلى ارتفاع نسبة غاز ثاني أكسيد الكربون بالدم مما يؤدي إلى تمدد الأوعية الدموية ويزيد من حدة الوذمة المخية).
 - رفع رأس المريض ٣٠ درجة.
 - المحافظة على توازن نسبة السوائل والأملاح بالدم وذلك باستخدام محاليل مثلية التواتر isotonic fluids وتجنب استخدام محلول ديكستروز dextrose حتى يبدأ تغذية المريض عن طريق الفم أو بأنبوب تغذية عن طريق الأنف. كما يجب تعويض الدم المفقود من الإصابات الأخرى بنقل الدم أو إعطاء محاليل غروانية colloid solution وتجنب المحاليل شبه المبلورة crystalloid، وعدم إعطاء كميات كبيرة (تفوق حاجة الجسم) من المحاليل للمريض over hydration لأنها تزيد من تورم المخ.

عادة تؤدي الإصابات الدماغية إلى احتباس الماء والأملاح داخل الجسم وفقدان البوتاسيوم من الجسم، ويكون احتباس الماء أكثر من الأملاح مما يؤدي إلى انخفاض نسبة الصوديوم بالدم. وينتج اختلال نسبة المحاليل والأملاح بالجسم بعد الإصابات الدماغية من عدة أسباب، ويحدث انخفاض شديد للصوديوم (أقل من ١٣٠ م مول/

لتر) من كثرة إعطاء المحاليل أو كثرة إفراز الهرمون الحابس للبول SIADH . تؤدي كثرة المحاليل وزيادة حجم السوائل بالدورة الدموية إلى قلة إفراز هرمون ألدوستيرون Aldosterone الذي يؤدي إلى فقدان الصوديوم في البول وزيادة ملحوظة البول وتسمى متلازمة وهن الملح المخي cerebral salt wasting وهي تسمية في غير محلها . قد يؤدي انخفاض نسبة الصوديوم بالدم دون ١٢٥ ممول/ لتر إلى تدهور درجة وعي المريض ، ويمكن علاج انخفاض الصوديوم الناتج من SIADH بتقليل كمية السوائل المعطاة إلى ٨٠٠ ملم /يوم أو أقل . ترتفع نسبة الصوديوم بالدم hypernatremia في أغلب المرضى بسبب قلة كمية السوائل المعطاة للمريض ولأسباب أخرى ، مثل : داء البواله التافهة diabetes insipidus ، وتلف تحت المهاد ، وكثرة استعمال الأدوية المدرة للبول التي تستعمل لعلاج ضغط الدماغ المرتفع ، وكذلك كثرة استعمال بعض المركبات المغذية التي قد تؤدي إلى اختلال نسبة الأملاح بالجسم وخاصة في وجود الإسهال الناتج من استعمالها.

(ج) المحافظة على حرارة الجسم الطبيعية : ينتج ارتفاع حرارة الجسم من تلف تحت المهاد ، أو نزيف رضي تحت العنكبوتية ، يجب استبعاد وجود عدوى ميكروبية (تحدث أكثر ما يكون في المجرى التنفسي والمجاري البولية وخصوصاً عند تركيب قسطرة بولية) عند ارتفاع حرارة الجسم . كما يجب الشك في حدوث عدوى دماغية عند وجود كسر مضاعف بالجمجمة وخصوصاً عند تسرب السائل النخاعي من الأنف . عادة ما تستجيب الحمى للعلاج باستعمال كمادات باردة ولبوس (تحاميل) باراسيتامول paracetamol أو الأسبرين . يجب إعطاء المريض دواء كلوربرومازين chlorpromazine إذا استدعت الضرورة استعمال البطانية المبردة لإيقاف الرعشة المصاحبة لاستعمالها . يجب استخدام

كل الوسائل المتاحة لخفض حرارة الجسم في حالات الحمى حيث أنها تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدماغ، وزيادة عملية الأيض metabolism بالمخ والجسم عامة، وتزيد من احتمال حدوث الصرع. وعلى الرغم من أن خفض حرارة الجسم يستعمل لعلاج إصابات الدماغ إلا أنه لا يوجد دليل علمي على الفائدة منه.

(د) التغذية Nutrition : يتم استعمال المحاليل في أول يومين إلى ثلاثة أيام (لتر ونصف إلى لترين من محلول ديكستروز ٤-٥ ٪ يوميا) وهي بدورها تمد الجسم بما يعادل ٢٥٠ - ٤٠٠ سعر حراري (كالوري calories) يوميا، ويجب البدء بالتغذية الحقيقية من اليوم الثالث أو الرابع وتكون أفضل وسيلة للتغذية عن طريق أنبوب يصل إلى المعدة عن طريق الأنف nasogastric tube هذا إذا لم تكن هناك إصابات تمنع تركيب الأنبوب، ويجب أن تؤمن الأنبوب ٢٥٠٠ - ٣٠٠٠ سعر حراري يوميا (مع ملاحظة أن نسبة السرعات الحرارية: النيتروجين تكون ١٨٠ : ١. يجب ان تبدأ التغذية ببطء وباستخدام مركبات مخففة بالماء ويجب أيضاً شطف محتويات المعدة بانتظام لتجنب ارتجاعها إلى المريء واستشاقها إلى مجرى التنفس.

(هـ) العناية المعتادة لمرضى الغيبوبة: تشتمل على الاعتناء بالإخراج (البول والبراز) وكذلك العناية بالجلد لتجنب حدوث قرحة فراش bed sores . طرائق العلاج المشدد لحالات ارتفاع ضغط الدماغ: ينصح باتباع هذه الطرائق في الحالات التالية:

- استمرار تدهور حالة المريض العصبية وتظهر الأشعة المقطعية وذمة مخية (تورم المخ) بدون وجود تجمع دموي.

- ظهور وضعية فصل المخ مع المؤثرات .
- انخفاض معدل جلاسجو للغيوبة إلى أقل من ٨.

يجب وضع مجس لمراقبة ضغط الدماغ وقياسه بدقة خلال ثقب بالجمجمة، ويمكن أيضاً وضع المجس الموجود بطرف قسطرة داخل بطينات المخ بحيث يمكن مراقبة الضغط وفي نفس الوقت يمكن سحب كمية من السائل النخاعي عند الضرورة لتقليل الضغط، ولكن لهذه الطريقة بعض العيوب مثل صعوبة وضع القسطرة داخل البطينات الصغيرة الحجم (بسبب تورم المخ)، وحدوث تلف بالمخ أثناء وضع القسطرة، وحدوث عدوى ميكروبية عند بقاء القسطرة لفترة طويلة بالبطينات. يمكن أيضاً الحصول على قراءة دقيقة للضغط عند وضع القسطرة تحت الجافية ولكن قد تكون هناك صعوبة في وضع القسطرة بسبب تورم المخ الذي يؤدي إلى انسداد القسطرة. أما قياس الضغط بوضع المجس خارج الأم الجافية فهو أقل دقة من الطرائق السابقة ولكن قد نحصل على قراءة دقيقة عند وضع المجس بحرص. تفيد مراقبة ضغط الدماغ أيضاً في حالات المرضى الذين تطول فترة بقائهم على جهاز التنفس الاصطناعي بسبب إصابات أخرى، حيث يكون قياس ضغط الدماغ بمثابة وسيلة مهمة لمراقبة المريض. وعند بقاء ضغط الدماغ مرتفعاً لفترة يجب إعادة التقسيم وإجراء أشعة مقطعية على المخ إذا تطلب الأمر.

يتم نقل المريض إلى وحدة العناية المركزة بعد وضع مجس مراقبة ضغط الدماغ حيث يخضع للطرائق التالية للتحكم في ضغط الدماغ:

- المحافظة على معدل ضغط ثاني أكسيد الكربون بالدم بين ٣٠-٣٥ مم زئبق بالتنفس الاصطناعي؛ لأن انخفاض هذا المعدل يؤدي إلى تقلص أوعية المخ الدموية وبدوره يؤدي إلى خفض ضغط الدماغ.

• في حال بقاء ضغط الدماغ مرتفعاً يمكن سحب كمية من السائل النخاعي من القسطرة إذا كانت موضوعة ببطينات المخ.

• عند فشل الطرائق السابقة يمكن إعطاء الأدوية المدرة للبول (فروزيميد أو مانيتول) بصورة متقطعة. يعتبر دواء مانيتول مدر أسموزي osmotic للبول ويعمل أيضاً عن طريق زيادة أسمولية الدم serum osmolality مما يؤدي إلى سحب الماء من المخ فيقل التورم، وتكون الجرعة في العادة من ٠.٥ - ١ جم /كجم ويجب ألا تزيد أسمولية الدم على ٣٢٠ مل أوسمول / لتر.

• يمكن استخدام العلاج بدواء باربيتوريت barbiturate عند عدم استجابة ضغط الدماغ لكل الوسائل السابقة حيث يعطي دواء بنتوباربيتون (ثيوبنتون) pentobarbitone (thiopentone)، جرعة أولية ٣-٥ مجم/كجم وتكون عادة فعالة في خفض ضغط الدماغ بصفة مؤقتة. وعلى الرغم من فعالية دواء باربيتوريت المفترضة عند إعطائه وريدياً (عن طريق الحقن المستمر infusion) لإيقاف نشاط المخ الكهربائي (burst suppression) في حماية المخ وذلك بتقليل عملية الأيض بخلايا المخ إلا أنه قليل الفائدة في خفض ضغط المخ عند حقنه بهذه الطريقة.

• دواء الكورتيوزون Steroids، على الرغم من فائدته الكبيرة في تقليل تورم المخ في حالات الأورام إلا أنها قليلة الفاعلية مع إصابات الدماغ ولا ينصح باستعمالها في الإصابات نظراً لقلّة فائدتها وكثرة المضاعفات الناتجة من استعمالها مثل نزف الجهاز الهضمي، وضعف التئام الجروح، والعدوى البكتيرية.

• خفض حرارة الجسم hypothermia: تستخدم هذه الوسيلة (على الرغم من عدم وجود دليل علمي على فائدتها) في بعض المراكز لتقليل الأيض بخلايا المخ وخفض ضغط الدماغ وذلك بخفض حرارة الجسم إلى ٣٤ درجة مئوية.

• العلاج بالأكسجين ذي الضغط المفرط hyperbaric oxygen: تم استخدامه في الماضي ولكن لم تثبت فائدته.

• العلاج بإزالة أجزاء كبيرة من عظام الجبهة والصدغ من الجانبين، تم استخدامه بفعالية في علاج حالات ضغط الدماغ المرتفع الناتج من وذمة مخية شديدة ناتجة من إصابة دماغية. وهناك جدل حول هذه الطريقة ولكن يجب إجراء العملية مبكراً بعد الإصابة لكي يستفيد المريض منها، ولا توجد حتى الآن دراسات طبية تؤكد الفائدة من العملية بعد إصابات الدماغ.

هناك بعض الجدل حول فاعلية الطرائق المشددة لعلاج الإصابات الدماغية الشديدة، فمثلاً عند وجود تلف شديد بمخ المريض وأظهر الفحص الإكلينيكي انقطاع وظائف جذع المخ يصبح من البديهي عدم جدوى استخدام وسائل العلاج المشددة في مثل هذه الحالة حيث إنها تؤدي فقط إلى تأخير النتيجة الحتمية. وبالمثل هناك بعض المرضى الذين تعرضوا لإصابة دماغية شديدة ويستمر ضغط الدماغ لديهم في الارتفاع المستمر على الرغم من كل وسائل العلاج السابقة، كما أن هناك بعض المرضى تنتهي إصابتهم بالوفاة بدون ارتفاع جوهري في ضغط الدماغ لديهم (عادة ما تكون الإصابة الأولية لديهم في جذع المخ). هناك تقريباً ٣٠٪ من مرضى الإصابات الدماغية الشديدة تكون استفادتهم بالغة من علاج ضغط الدماغ المرتفع بالطرائق المذكورة، ولكن حتى الآن لم تثبت الدراسات الإكلينيكية فائدة مؤكدة من تقليل ضغط الدماغ

المرتفع، ويعتقد أن السبب في ذلك هو علاج المرضى الذين شملتهم هذه الدراسات باستخدام فرط التنفس hyperventilation الذي يؤدي إلى إعاقه تدفق الدم إلى المخ . الآن يوجد إجماع على أن خفض ضغط الدماغ المرتفع يؤدي إلى خفض معدل الوفيات وكذلك إلى تحسن نتائج علاج الإصابات الدماغية الشديدة .

عند علاج مرضى الإصابات الدماغية الشديدة يجب الأخذ في الاعتبار أهمية ضغط تدفق الدم إلى المخ cerebral perfusion pressure وهو يساوي ضغط الدم المتوسط مطروحاً منه ضغط الدماغ (mean arterial BP minus ICP)، ويجب أن يظل معدل ضغط تدفق الدم للمخ فوق ٧٠ مم زئبق. ولهذا يتضمن علاج الإصابات الدماغية الحفاظ على مستوى ضغط الدم بالإضافة إلى خفض ضغط الدماغ في نفس الوقت وهذا يتطلب التعاون الوثيق والمشارك بين طبيب الجراحة العصبية وأطباء العناية المركزة.

علاج الإصابات المصاحبة Management of associated conditions

إصابات فروة الرأس

إصابات فروة الرأس تكون في صورة:

•سحجات abrasions.

•كدمات contusion.

•تهتك laceration .

•تجمع دموي تحت القلنسوة subgaleal hematoma .

قد يؤدي تهتك كبير بفروة الرأس إلى فقد كمية كبيرة من الدم، وعند وصول المريض إلى قسم الطوارئ يجب وضع مشبك على كل شريان ينزف في فروة الرأس قبل

وضع الضمادات على الجرح. لا يعكس تهتك فروة الرأس مدى إصابة المخ المصاحبة ويعني ذلك أن إصابة المخ قد تكون شديدة على الرغم من عدم وجود جرح بفروة الرأس أو العكس. يتم علاج جروح فروة الرأس بنفس الطريقة التي يتم بها علاج إصابات الأنسجة الرخوة في باقي الجسم ويجب خياطة الجرح بدون أي تأخير. يجب حلق شعر الرأس بمسافة كافية حول الجرح، كما يجب تنظيف الجرح جيداً بالمطهرات وإزالة الأجزاء غير الحية. يجب خياطة الجرح في طبقتين مع مراعاة أن تتم خياطة طبقة القلنسوة galea بحرص قبل خياطة طبقة الجلد، ويجب مراعاة أن تتم الغرز بحرص بحيث تتقارب حواف الجلد وألاً يكون هناك شد كبير على أطراف الجلد حتى لا يموت الجلد وينفتح الجرح. في العادة تتم خياطة الجروح النظيفة بفروة الرأس باستخدام مخدر موضعي، ولكن في حالة فقدان جزء من فروة الرأس يجب تمديد الجرح بطريقة تسمح بتقريب أطراف الجلد (شريحة flap) بدون أن يكون هناك شد على الجرح.

كسور الجمجمة Skull fractures

كسر شرخي بسيط Simple linear fracture: لا يحتاج إلى علاج محدد عندما يكون الكسر بسيطاً وغير متزحزح ولا يوجد جرح فوقه، ولكن يجب تنويم المريض ووضعه تحت الملاحظة وعمل أشعة مقطعية على الرأس لتأكد عدم وجود نزيف تحت الكسر (داخل القحف) حيث إن وجود الكسر يعني أن الإصابة ليست بسيطة.

كسر مضاعف Compound fracture: يصبح الكسر مضاعفاً في حال تهتك فروة الرأس فوقه أو إذا امتد إلى الجيوب الأنفية. يجب تنظيف جرح فروة الرأس وخياطته كما سبق ذكره، ويجب إعطاء المريض مضادات حيوية لفترة قصيرة لتجنب حدوث عدوى بكتيرية.



الشكل رقم (٤,٣). كسر منخفض بالجمجمة.

كسر منخفض بالجمجمة Depressed skull fracture: (الشكل رقم ٤.٣) يعتبر كسر قبة القحف skull vault منخفضاً بشكل يحتاج إلى تدخل جراحي إذا كانت الصفحة العظمية الداخلية inner table للعظم المكسور هابطة لمسافة تساوي أو تزيد على سُمك عظام الجمجمة. تتسبب حوادث الطرق في نصف عدد الكسور أما النصف الباقي فينتج من حوادث العمل (سقوط جسم صلب على الرأس) أو من اعتداء بضربة على الرأس باستخدام جسم رضي ثقيل. في العادة يؤدي الكسر المنخفض الناتج من إصابة رضية (ليست طلقاً نارياً) إلى تلف موضعي بالمخ لدرجة أنه لا يؤدي إلى فقد الوعي عند كثير من المرضى، ولكن إذا كان الكسر فوق جزء هام بالمخ فإنه يؤدي إلى ظهور أعراض اعتلال عصبي على المريض. يمكن أن يؤدي نزف من حواف العظم المكسور ومن الأم الجافية والمخ المتهتك إلى تجمع دموي داخل القحف يؤدي بدوره إلى تدهور مستمر بالحالة العصبية للمريض. يزداد خطر الإصابة بالعدوى

البكتيرية بصورة ملحوظة عند وجود كسر مضاعف وتهتك بالأم الجافية، ولذلك يجب إعطاء المضادات الحيوية وكذلك مصل التيتانوس tetanus prophylaxis للمريض كما يجب إجراء العملية الجراحية (في العادة باستخدام تحذير كلي) في أسرع وقت ممكن. ويجب عمل أشعة مقطعية على المخ قبل إجراء العملية حيث تظهر وضعية العظم المكسور وكذلك وجود أي آفة مرضية أخرى داخل الدماغ (الشكل رقم ٤.٤ و ٤.٥).



الشكل رقم (٤,٤). كسر منخفض بالجمجمة تحته كدمة بالمخ.

أثناء العملية يجب تنظيف الجرح جيداً كما سبق ذكره، ورفع العظم المكسور، وعند وجود تهتك بالأم الجافية أو انغراس عظم أو أجسام غريبة داخل المخ يجب إزالتها بحرص وإزالة المخ التالف وتنظيف الجرح جيداً وإيقاف أي نزيف من المخ ومن المستحب خياطة الأم الجافية حتى ولو استدعى الأمر وضع رقعة تؤخذ من غشاء سمحاق الجمجمة pericranium أو من غشاء اللفافة الفخذية fascia lata، وفي حال كانت العظام ملوثة بصورة واضحة أو تأخرت العملية الجراحية يجب إزالة العظم أيضاً وإجراء ترقيع لعظم الجمجمة بعملية أخرى لاحقاً. أما إذا كان الكسر المنخفض بسيطاً

(بدون جرح فروة الرأس) فلا توجد عجلة في إجراء العملية الجراحية لرفعه. هذا بالطبع إذا لم تكن هناك مضاعفات أخرى داخل الدماغ. ويوجد خلاف في الرأي حول حدوث صرع بسبب وجود ضغط على جزء من المخ (في حال ترك العظم المنخفض بدون رفع)، وعامة يجب رفع العظم المنخفض في الحالات الآتية:

• وجود تهتك بالأم الجافية يظهر بالفحص المتأني لصور النافذة العظمية في الأشعة المقطعية.

• وجود ضغط واضح على المخ.

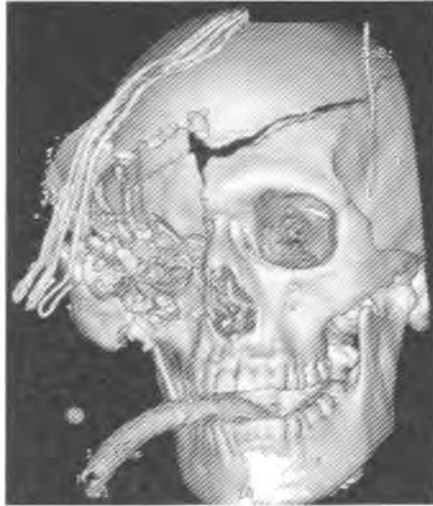
• كسر مضاعف.

• وجود اعتبارات من الناحية الجمالية مثل وجود الكسر في عظام الجبهة لطفل صغير.

تتراوح نسبة حدوث صرع بعد الكسور المنخفضة بالجمجمة من ٣-٧٠٪ تبعاً لوجود إصابات مصاحبة بالمخ، وتكون النسبة العامة ١٥٪، ويجب إعطاء مضادات الصرع الوقائية لمدة سنة في حال وجود تهتك بالأم الجافية.

تسرب السائل النخاعي من الأنف Cerebrospinal fluid rhinorrhoea

قد تؤدي كسور قاع الحلق الأمامي للجمجمة إلى تمزق الأم الجافية القاعدية مما يؤدي إلى حدوث ناسور fistula إلى الجيوب الأنفية الجبهية، أو الغربالية ethmoid، أو الوتدية sphenoid sinuses (الشكل رقم ٤.٦). ويجب الشك في وجود مثل هذا الناصور عند حدوث التهاب سحائي meningitis للمريض، أو إذا أظهرت الفحوصات وجود كسر في المكان المتوقع. كما يدل وجود هواء داخل الجمجمة aerocele (الشكل رقم ٤.٧) على وجود اتصال ناصوري بالجيوب الأنفية.

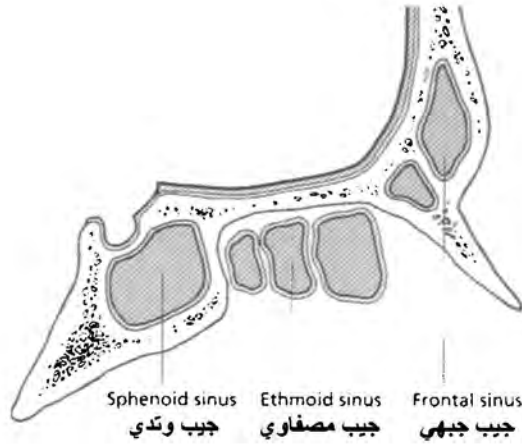


(أ)



(ب)

الشكل رقم (٤,٥). (أ) و(ب) أشعة مقطعية لإصابة شديدة أدت إلى كسور متعددة تغير شكل الحنجرة وكدمات بالمخ بالقص الصدغي مع وجود هواء بالقحف.



الشكل رقم (٤,٦). العلاقة بين قاع الجمجمة والجيوب الأنفية.



الشكل رقم (٤,٧). أشعة مقطعية تظهر وجود هواء في الحيز تحت العنكبوتي وداخل البطينات الجانبية.

تؤدي كسور العظم الصخري في بعض الأحيان إلى تسرب السائل النخاعي من الأنف وينتج ذلك من وجود كسر بعظم سقف الطبلة tegmen tympani فيؤدي إلى تسرب السائل النخاعي إلى تجويف الأذن الوسطى ومنه إلى الأنف عن طريق قناة إستاكيوس Eustachian tube. تحدث كسور قاع الجمجمة بكثرة نظراً لأن معظم ضربات الدماغ تكون موجهة إلى قاعدة الجمجمة بسبب وجود التواءات العظمية التي تتركز عليها الجمجمة، وفي الغالب ما تكون الكسور غير ظاهرة بالأشعة ولكن تظهر علاماتها إكلينيكية. تمر كسور قاع الحق الأمامي للجمجمة عادة بالصفحة الغربالية cribriform plate وتتصل بالجيوب الأنفية الجبهية، أو الوتدية، أو الغربالية وتظهر علاماتها الإكلينيكية في صورة :

- نزيف تحت ملتحمة العين subconjunctival hemorrhage يمتد إلى الحدود الخلفية لبياض العين. يدل نزيف ما حول العين الذي يطلق عليه اسم عيون الراكون racoon's eyes على وجود نزيف تحت قنسوة فروة الرأس ولا يعني بالضرورة وجود كسر بقاع الجمجمة .
- فقد حاسة الشم.

- فقد الإحساس بطرف الأنف نتيجة إصابة العصب الغربالي الأمامي.
- يتضمن كسر الحق الأوسط لقاع الجمجمة كسر العظم الصخري الصدغي petrous temporal وتظهر العلامات التالية على المريض :

- تسرب سائل نخاعي من الأذن أو الأنف عن طريق قناة ستاكيوس.
- فقدان حاسة السمع بسبب تلف العصب السمعي (العصب الثامن) أو العظم السمعي.

- نزيف بالأذن الوسطى hemotympanum.

• علامة باتل Battle's sign وهي عبارة عن كدمة فوق عظم الخشاء mastoid bone.

• شلل العصب السابع وعادة ما يظهر متأخراً.

قد تكون هناك صعوبة في تشخيص تسرب السائل النخاعي من الأنف، في المراحل المبكرة بعد الإصابة الدماغية التي تتضمن كسر عظام الوجه، يجب التفريق بين السائل النخاعي والإفرازات الدموية من الأنف. تمثل حالات التهاب الأنف الاستهادي (الرجاني) allergic rhinitis أيضاً أحد مصاعب التشخيص في المرضى الذين يصابون بتسرب السائل النخاعي من الأنف بعد عدة أسابيع من الإصابة الدماغية. يساعد اختبار الجلوكوز ومادة بيتا ٢ ترانس فررين B2 transferrin على إفرازات الأنف في تأكيد وجود سائل نخاعي في الإفرازات. تكون نتائج اختبار السائل النخاعي بحقن النظائر المشعة (تكنيشيوم ٩٩-technetium) عن طريق البزل القطني موجبة فقط عندما يكون الثقب الموجود بقاع الجمجمة كبيراً، وتفيد الأشعة المقطعية العالية التمييز بعد حقن صبغة بالصهاريج القاعدية في توضيح مكان الثقب.

تكمُن الخطورة من وجود تسرب سائل نخاعي في حدوث عدوى بكتيرية وخصوصاً التهاب سحائي بكتيري، وفي بعض الأحيان يتأخر ظهور التسرب لأيام نتيجة انسداد ثقب قاع الجمجمة بالمخ المتورم (بسبب الإصابة) ثم يفتح الثقب بعد زوال التورم وفي بعض الحالات يملأ المخ الثقب الموجود بالعظم والأم الجافية ولا يظهر تسرب السائل، وعلى الرغم من انسداد الثقب بالمخ إلا أن ذلك لا يمنع العدوى البكتيرية في المستقبل بسبب بقاء ثقب الأم الجافية وعدم التئامه.

يوجد خلاف حول دواعي إجراء عملية استكشاف لقاع الحق الأمامي وترقيع الأم الجافية ولكن يوجد إجماع على أنه يجب إجراء العملية في الحالات التالية:

- استمرار تسرب السائل النخاعي لمدة تزيد على خمسة أيام مما يدل على أن الناصور كبير الحجم.
- وجود تجمع هواء داخل الجمجمة.
- حدوث التهاب سحائي في مريض يعاني من كسر بقاع الحق الأمامي للجمجمة.

يجب إعطاء المضادات الحيوية الوقائية للمريض عند الشك في وجود ناصور بقاع الجمجمة، وينصح باستخدام البنسلين نظراً لأن معظم البكتريا المسببة هي من نوع نيوموكوكاس pneumococcus ويعطي أموكسيسيللين للأطفال لأن البكتيريا أغلبها يكون هييموفيليس hemophilus. يجب تجنب استخدام المضادات الحيوية الواسعة المدى خوفاً من أن تتكون أنواع من البكتريا مقاومة للمضادات الحيوية، ويمكن أخذ مسحة ميكروبية من غشاء الأنف لمعرفة نوع البكتريا وحساسيتها للمضادات الحيوية. ومن المستحب تأجيل العملية الجراحية أسبوعين حتى يزول تورم المخ. يمكن إجراء العملية مبكراً عن طريق فتح الوجه والجمجمة وذلك عند وجود كسور بالوجه تستدعي التدخل الجراحي ومع كل فإن التدخل الجراحي المبكر يمكن أن يؤدي إلى تلف إضافي بالمخ لأن العملية تتطلب رفع الفص الجبهي (المتورم بسبب الإصابة) وكشف قاع الجمجمة والثقب الموجود بالأم الجافية بصورة كافية. كما تتضمن الجراحة فتح الجمجمة في المنطقة الجبهية وترقيع ثقب الأم الجافية باستخدام غشاء سمحاق الجمجمة أو غشاء اللفافة من الفخذ.

تسرب السائل النخاعي من الأذن cerebrospinal fluid otorrhoea

ينتج تسرب السائل النخاعي من الأذن من كسر قاع الجمجمة (العظم الصخري)، وعلى عكس كسور الحق الأمامي غالباً ما يتوقف تسرب السائل تلقائياً

ولا يؤدي إلى عدوى بكتيرية إلا إذا كان هناك التهاب مزمن بالأذن الوسطى. في بعض الحالات النادرة يستمر تسرب السائل النخاعي وقد يستدعي ذلك عملية استكشاف وترقيع للثقب.

تلف الأعصاب المخية Cranial nerve injury

قد ينتج تلف الأعصاب المخية من إصابة مباشرة بسبب الرضة وفي هذه الحالة لا يتحسن بالعملية الجراحية. يفيد استعمال الكورتيزون في إصابات العصب السابع التي تظهر بعد فترة من كسر الجزء الصخري للعظم الصدغي. عند تأخر الشفاء، ينصح بعض الأطباء بعملية لإزالة الضغط من على العصب السابع ولكن الشفاء يحدث عادة بدون عملية جراحية ولا يوجد سبب حقيقي لإجراء العملية.

الصرع الناتج من الإصابة الدماغية Posttraumatic epilepsy

سيتم مناقشة دواعي استعمال الأدوية المضادة للصرع لاحقاً في الفصل الحادي والعشرين .

الإصابات الناتجة من طلقات نارية Missile injuries

تتناول معظم المقالات المنشورة الإصابات النارية أثناء الحروب ولكن للأسف تتزايد الإصابات الناتجة من الصراعات المدنية وخصوصاً مع تزايد امتلاك الأشخاص للأسلحة النارية. تتناسب الإصابات الدماغية تناسباً طردياً مع سرعة المقذوفات النارية، ويتم تعريف الإصابات الناتجة من مقذوفات عالية السرعة بأنها الإصابات

الناجمة من طلقات تزيد سرعتها على سرعة الصوت (١٠٥٠ قدم / ثانية) مع العلم أن معظم الأسلحة الحديثة تزيد سرعة طلقاتها على ٣٠٠٠ قدم / ثانية.

يتم تقسيم الإصابات النارية إلى الأنواع الثلاثة التالية :

• الإصابات المماسية للجمجمة ، لا تخترق الرصاصة الجمجمة ولكنها تؤدي إلى كسر منخفض ، وتهتك فروة الرأس ، وكدمات وتهتك أو نزيف بالمخ .

• إصابات نافذة حيث تخترق الطلقة الجمجمة وتؤدي إلى تفتت العظمة والشظايا المعدنية داخل المخ.

• الطلقات التي تدخل من جهة وتخرج من الجهة الأخرى وغالباً ما تؤدي الشظايا إلى ممرات متعددة .

تناسب الإصابات الدماغية مع سرعة المقذوف حيث تساوي الطاقة الناتجة من الطلقة كتلة الطلقة مضروبة في مربع سرعتها MV^2 ، ويتم تصميم المقذوفات الحديثة بحيث تكون أسرع ما يكون وأكثر استقراراً في الهواء وتنتج أكثر الطاقة عند الارتطام. وغالباً ما يفتت المقذوف الأولي إلى شظايا تؤدي إلى إصابات ثانوية بسبب الشظايا المعدنية والعظمية .

تؤدي المقذوفات إلى تلف بالمخ بثلاث طرائق هي :

• ميكانيكياً حيث تؤدي إلى تهتك المخ أثناء مرورها بالمخ.

• انتشار الموجات التصادمية الناتجة من الطلقة.

• الفجوة التي تخلفها الطلقة بعد مرورها في المخ.

تتضمن التغيرات المرضية الناتجة على : إصابات فروة الرأس ، وكسر منخفض بالجمجمة ، ونزيف داخل الجمجمة ، بالإضافة إلى التغيرات الناتجة من ارتطام الرأس (كدمات بالمخ ، ونزيف ، وتورم المخ ، وارتفاع ضغط الدماغ) . وتختلف نوعية الإصابة

باختلاف سرعة القذيفة ، واتجاه مرور الطلقة بالعظم والمخ. ويمكن أن تؤدي الإصابة النارية بالدماغ إلى ارتفاع شديد جداً وسريع بضغط الدماغ يزيد على ٣٠٠٠ مم زئبق نتيجة الخلخلة والتجويف الناتج من مرور الطلقة الذي قد يصل إلى ٥٠ ضعف حجم الطلقة نفسها ، وهذا الارتفاع الشديد بضغط الدماغ يمكن أن يؤدي إلى الوفاة بسبب فشل مراكز القلب والتنفس الموجودة بجذع المخ.

العلاجات Management

من المهم جداً نقل المريض بسرعة إلى المستشفى وبدء العلاج ، فقد أدى نقل المرضى بسرعة واستخدام المضادات الحيوية في حرب فيتنام والحرب الكورية إلى تقليل نسبة الوفيات. ويكون العلاج عامة مماثلاً لعلاج الإصابات الدماغية الشديدة السابق ذكرها ، ويجب إعطاء المضادات الحيوية في الحال بجرعات كبيرة عن طريق الوريد ، وقد شاع استخدام البنسلين وكلورامفينيكول في حرب فيتنام. ويجب أن تغطي المضادات الحيوية كافة أنواع الميكروبات (Gram positive , Gram negative and anaerobic organisms) وذلك للحصول على أفضل النتائج. ويجب عمل أشعة مقطعية على المخ بعد التقسيم العصبي للمريض لمعرفة مكان النزف بدقة ومكان الشظايا المعدنية والعظم المتفتت.

التدخل الجراحي

في حال وفاة المريض دماغياً واختفاء الاستجابات المنعكسة لجذع المخ تصبح الجراحة عديمة الفائدة ، وعدا ذلك يجب إجراء الجراحة بصورة طارئة حتى تقل نسبة العدوى البكتيرية. وتتم العملية الجراحية تحت تخدير كلي ، وتستخدم الأدوية المدرة للبول لخفض ضغط الدماغ المرتفع. ويتم شق فروة الرأس وعمل جرح كبير لكي يتم تنظيفه بدقة وتزال الأجزاء التالفة عند فتحة الدخول والخروج ، كما تتم إزالة العظم

المتفتت والشظايا المعدنية بمرص، ويُفَرَّغَ النزيف ويُزال المخ التالف، وتُخاط الأم الجافية بدقة (water tight)، وتُخاط فروة الرأس في طبقتين (القلنسوة والجلد). وبعد الجراحة، تعاد الأشعة المقطعية لمعرفة ما إذا كانت هناك شظايا عظمية أو معدنية باقية فإن بقي منها شيء فإنه يجب إزالته إذا كان من الممكن الوصول إليه، أما إذا كانت تلك الشظايا في أماكن عميقة بالمخ فمن الأفضل تركها حتى لا تتسبب عملية إزالتها في تلف إضافي للمخ. وفي الإصابات المدنية تكون العدوى الميكروبية غير شائعة إذا تم إجراء العملية الجراحية خلال الساعتين الأولىين بعد الإصابة. وعامة لا يؤدي ترك شظايا معدنية بالمخ إلى عدوى ميكروبية بعكس الشظايا الأخرى.

تكون العناية بالمريض بعد العملية الجراحية مثل العناية به في إصابات الدماغ الشديدة مع الاهتمام بالسيطرة على ضغط الدماغ، وإعطاء المضادات الحيوية ومضادات الصرع الوقائية.

إصابات الدماغ بدون حوادث Non accidental injuries

يمثل تجمع السوائل ونزيف تحت الجافية المزمن في الأطفال الرضع حالة مرضية مستقلة، وفي أغلب الحالات تكون بسبب رض الدماغ أثناء الولادة ولكن في حالات عديدة لا يمكن معرفة طريقة الإصابة من التاريخ المرضي. يحدث نزيف تحت الجافية في حدود ٢٠٪ تقريباً من حالات العنف مع الأطفال. ويمكن أن يؤدي هز الدماغ بعنف في الأطفال (حيث يكون المخ غير مكتمل النمو والحجم) إلى قطع الأوردة العابرة بالدماغ bridging veins أو حدوث تمزق في المنطقة الموجودة بين المادة البيضاء والرمادية grey-white mater interface بدون وجود علامات خارجية تدل على إصابة الدماغ. عندما يكون التاريخ المرضي غير وافٍ يجب في مثل هذه الحالات فحص معدل تحثر

الدم، وفحص قاع العين لاكتشاف نزيف الشبكية، وعمل أشعة على الهيكل العظمي لتأكد عدم وجود كسور أخرى بالجسم، كما يجب إشراك طبيب أطفال وأخصائي اجتماعي في العلاج. تفيد أشعة الرنين المغنطيسي حاليًا في التشخيص لأنها تدل على عمر الإصابات المخية. يجب أن يتنبه الطبيب عند وجود تجمعات دموية ذات أعمار مختلفة وفي أماكن غير معتادة في الأشعة إلى احتمال حدوث اعتداء على الطفل.

التأهيل Rehabilitation

يجب أن يكون هناك نوع من التأهيل بعد الإصابات الدماغية غير البسيطة، أما الإصابات البسيطة فإن التأهيل بعدها يكون في صورة نصائح وطمأنة المريض وعائلته ولكن في الإصابات الشديدة يشتمل التأهيل الطبي على فريق متكامل من أخصائي العلاج الطبيعي، والعلاج المهني، والنطق، بالإضافة إلى الأخصائي الاجتماعي.

تؤدي الإصابات الدماغية إلى المجموعات التالية من الإعاقات:

• إعاقات حركية مثل شلل نصفي، وشلل رباعي، واختلال التوازن، وعدم تناسق الحركات.

• اختلال النطق مثل عسر التلفظ وعسر النطق.

• اختلال الحواس الخاصة مثل البصر والسمع.

• اختلال الإدراك والفهم مثل اختلال الذاكرة، والذكاء، وتغير الشخصية.

• تكون الأهداف العامة من العلاج التأهيلي كالتالي:

• في الفترة الأولى: العمل على منع حدوث مضاعفات مثل قلس عضلي

contracture بالأطراف وإجراء استقصاء عن العائلة.

• العمل على الحصول على أفضل صورة للشفاء recovery وذلك بمساعدة المريض على استعادة مهاراته القديمة واكتساب مهارات جديدة وعادة ما يتم ذلك في وحدة التأهيل .

• إعادة التدريب لكي يتم توظيفه في المستقبل إن أمكن أو كان ذلك ضرورياً.
يجب أن تبدأ عملية التأهيل بأسرع ما يكون بعد الإصابة الدماغية كما يجب أن يكون التركيز في البداية على منع حدوث المضاعفات. يتم منع حدوث قلس العضلات وقرح الفراش بتغيير وضعية المريض باستمرار وباستخدام العلاج الطبيعي والجبائر (الدعائم) للأطراف. وعندما تتحسن حالة المريض يتم استكمال العلاج بقسم التأهيل. تساعد أجهزة التقويم orthotics مرضى الشلل النصفي على المشي وغالباً ما يستطيع المرضى تعلم النشاطات اليومية عند اتباع النصائح البسيطة. وقد يكون أخصائي النطق ذا فائدة كبيرة للمرضى المصابين بعسر التلفظ وعسر البلع ، ولكن العلاج الشائع لا يساعد في حالات عسر النطق الكامل ولكنه يكون بمثابة مؤازرة نفسية مهمة للمريض الذي يعاني من اختلال شديد في النطق.

يؤدي تلف الفص غير السائد في المخ إلى اختلال الإدراك وخصوصاً المهام التي تتطلب مهارات بصرية في الفراغ المحيط بالمريض visual spatial tasks. وعلى الرغم من أن اضطرابات الإدراك يمكن أن تتحسن بمرور الوقت وبالعلاج التأهيلي إلا أن الاختلال المصاحب باختلال وظائف المخ العليا وتغير الشخصية لا يتحسن ، وفي هذه الحالات يجب أن يتم إجراء استقصاء عن العائلة وأن يتم مساندة الأقارب حتى يفهموا ويستطيعوا التعامل مع الإعاقات على المدى الطويل.

قراءات إضافية Further readings

- Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R (1977) The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *Journal of Neurosurgery* 47, 491-502.
- Blackwood W, Corsellis JAN, eds (1976) *Greenfield's Neuropathology*. Edward Arnold, London.
- Cushing H (1908) Surgery of the Head. In: Kean WW ed. *Surgery – Principles and Practice*. W B Saunders, Philadelphia, Vol 3, 217-276.
- Cushing H (1918) Notes on penetrating wounds of the brain. *British Medical Journal* 1, 22-26.
- Gurdjian ES, Thomas RS (1964) Surgical management of a patient with head injury. *Clinical Neurosurgery* 12, 56-74.
- Holbourn AHS (1943) Mechanisms of brain injuries. *Lancet* ii, 438-441.
- Jamieson KG, Yelland JD (1975) Surgical repair of anterior fossa because of rhinorrhoea, aerocele or meningitis. *Journal of Neurosurgery* 39, 328-331.
- Jefferson A, Reilly G (1972) Fractures of the floor of the anterior cranial fossa. The selection of patients for dural repair. *British Journal of Surgery* 59, 585-592.
- Jennett B, Miller JD (1972) Infection after depressed fracture of the skull. Implications for management of non-missile injuries. *Journal of Neurosurgery* 36, 333-339.
- Jennett B, Miller J D, Braakman R (1974) Epilepsy after non-missile depressed skull fracture. *Journal of Neurosurgery* 41, 208-216.
- Jennett B, Teasdale G (1981) Management of head injuries. Contemporary Neurology series. F A Davis, Philadelphia.
- Johnston IH, Johnston JA, Jennett B (1970) Intracranial pressure changes following head injury. *Lancet* ii, 433-436.
- Kaye AH, Black P McL (2000) *Operative Neurosurgery*. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- Langfit TW (1978) Measuring the outcome from head injuries. *Journal of Neurosurgery* 48, 673-678.
- Levy ML, Masri LS, Lavine S, Apuzzo M (1994), Outcome prediction after penetrating craniocerebral injury. *Neurosurgery* 35, 77-85.
- Plum F, Posner JB, (1972) *The diagnosis of Stupor and Coma*, 2nd edn. F A Davis, Philadelphia.
- Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH (1995) Cerebral perfusion pressure: Management protocol and clinical results. *Journal of Neurosurgery* 83, 949-962.
- Russell WR, Schiller F (1949) Crushing injuries of the skull: Clinical and experimental observations. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 12, 52-60.
- Stone JL, Lichter T, Fitzgerald LF (1995) Gunshot wounds to the head in civilian neurosurgery. *Neurosurgery* 37, 1104-1112.
- Teasdale G, Jennett B (1974) Assessment of coma impaired consciousness. *Lancet* ii, 81-84.
- Walsh FB, Hoyt WF (1969) *Clinical Neuro-ophthalmology*, Vol3. Williams & Wilkins, Baltimore.

نزيف داخل الدماغ (القحف) الرضي

Traumatic intracranial hematomas

يعتبر نزيف القحف الرضي السبب الرئيسي للوفاة الذي يمكن تجنبه ، ويؤدي التأخر في عملية تفريغ النزيف جراحياً في المرضى الناجين من الموت إلى كثير من العاهات التي يمكن تجنبها. وتختلف نسبة حدوث النزيف كثيراً وكذلك نوعه باختلاف أنظمة التنويم بالمستشفيات وعامة تتراوح نسبة حدوث النزيف من ١-٥٪ من كل إصابات الدماغ في المستشفيات الأولية التي تستقبل كل مرضى الحوادث بينما تزداد النسبة كثيراً في المستشفيات المتخصصة التي يتم تحويل مرضى المستشفيات الأولية إليها.

تصنيف نزيف القحف الرضي

Classification of traumatic intracranial hematomas

يعتمد تصنيف نزيف القحف عامة على مكان النزيف بالنسبة إلى الأم الجافية وإلى المخ ، ويكون النزيف أحد الأنواع التالية :

- خارج الأم الجافية.

• تحت الأم الجافية.

• داخل المخ.

ومع كل فإن هناك كثير من أنواع النزيف تشغل أكثر من حيز داخل القحف
(الجدول رقم ٥.١).

الجدول (٥,١). النسبة المئوية لأماكن وجود نزيف بالدماغ.

الدراسة	خارج	خارج	تحت	تحت	داخل
الجافية	الجافية	الجافية	الجافية	الجافية	المخ
وداخلها	فقط	وداخل	فقط	وداخل	فقط
المخ					
الدراسة الدولية المشتركة	١٦	٧	٢٢	٣٤	٢٠
(جلاسجو Glasgow)					
روتterdam Rotterdam					
جورينجن Groningen - لوس					
أنجلس Los Angeles					
بريسبن Brisbane (جاميسون)	١٣	١١	٣٤	٣٦	٦
Jamieson ويلاند Yelland					
ملبورن Melbourne (مستشفى)	١٣	٩	٢٩	٣١	١٨
ملبورن الملكي					

نزيف خارج الأم الجافية Extradural hematoma

يكثر حدوث نزيف خارج الأم الجافية في الأعمار الصغيرة وذلك لسهولة
انسلاخ الأم الجافية من العظم في هذا العمر. ويمثل نزيف خارج الجافية الثلثين تقريباً

من كل أنواع نزيف القحف الرضي في المرضى الذين تقل أعمارهم عن العشرين سنة، ولكنها تمثل أقل من ٥٪ من أنواع النزيف في المرضى الذين تتعدى أعمارهم الخمسين. يتميز نزيف خارج الأم الجافية بأنه قد يحدث عندما تكون إصابة المخ عابرة أو تكاد تكون لا تذكر هذا على الرغم من أنها أيضاً قد تحدث مع إصابات الرأس الشديدة وبمصحبة إصابة أولية شديدة للمخ.

أماكن وجود نزيف خارج الأم الجافية

Distribution of extradural haematoma

أشهر أماكن تكون نزيف خارج الأم الجافية هو المنطقة الصدغية ثم تليها المنطقة الجبهية، بينما تكون غير شائعة في الحق الخلفي للقحف وبجوار الجيب الوريدي السهمي. وبين الشكل رقم (٥.١) نسبة توزيع النزيف خارج الأم الجافية في ٢٠٠ مريض تم علاجهم على التوالي بمستشفى رويال ملبورن. ينتج نزيف خارج الأم الجافية في أغلب المرضى من تمزق الشريان السحائي الأوسط middle meningeal artery أو أحد تفرعاته ولكنه قد ينتج أيضاً من الأوردة خارج السحايا، الجيب الوريدي السهمي، الجيب المستعرض transverse sinus، أو الشريان السحائي الخلفي حيث يتسبب الأخيران في النزيف بالحق الخلفي للقحف. ويحدث نزيف خارج الأم الجافية في وجود كسر شرخي بالجمجمة تقريباً في معظم المرضى الكبار (٩٥٪)، وفي ٧٥٪ من حالات النزيف عند الأطفال.



الشكل رقم (٥, ١). نسبة حدوث الرف فوق السحايا وأماكنها في مشفى ملبورن الملكي في ٢٠٠ مريض متابعين.

الأعراض والعلامات السريرية Clinical presentation

كما سبق ذكره قد ينتج نزيف خارج الأم الجافية من إصابة دماغية شديدة وفي هذه الحالة يظهر النزيف في صورة تدهور إضافي للحالة العصبية للمريض وخاصة عند وجود علامات التجنب lateralizing features مثل شلل العصب المخي الثالث (اتساع حدقة العين) وخذل نصفي متزايد. في أغلب الحالات يحدث نزيف خارج الجافية بعد إصابة دماغية تؤدي إلى فقدان مؤقت للوعي وفي ربع الحالات تقريباً لا يكون هناك فقدان أولي للوعي، وتكون علامات النزيف في هؤلاء المرضى كالاتي:

- صداع.
- تدهور درجة وعي المريض.
- علامات عصبية بؤرية مثل اتساع حدقة العين وخذل نصفي.
- اضطراب العلامات الحيوية مثل ارتفاع ضغط الدم وتباطؤ ضربات القلب.

الصداع Headache: وهو أهم علامة مبكرة على النزيف في المرضى الذين لم يفقدوا الوعي أو ارتد وعيهم بعد الحادث، ويكون الصداع متزايداً ويتبعه قيء.

تدهور درجة الوعي: ويعتبر أهم علامة عصبية وخصوصاً عندما يحدث بعد فترة وضوح (استرجاع الوعي) Lucid interval. ومن المهم جداً ألا يتم تفسير تدهور وعي المريض على أنه رغبة المريض في النعاس بعد الحادث، وبفقد في هذه الحالة تذكر الأغنية التي تقول: إنها تمطر إنها تصب، إن الرجل العجوز صار في نومه يغط، ارتطم رأسه فذهب للسري، خلد إلى النوم لكنه في الصباح لم يقف. It is raining it is pouring, the old man is snoring, he bumped his head and went to bed, and could not get up in the morning. يعتبر هذا التشديد وصفاً تقليدياً للمريض المصاب بنزيف خارج الجافية يؤدي إلى فقدان الوعي والوفاة.

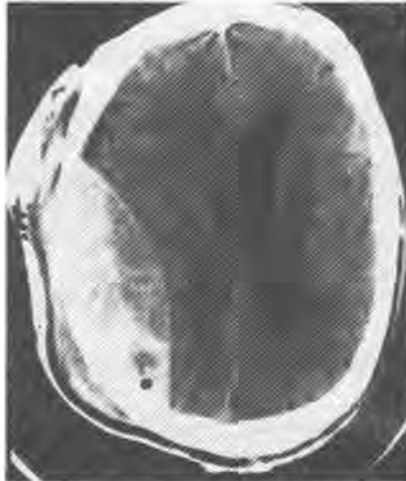
العلامات العصبية البؤرية Focal neurological signs: وهذه تتوقف على مكان النزيف، ويؤدي النزيف الموجود بالمنطقة الصدغية عامة إلى خذل نصفي تشنجي متزايد بالجهة المقابلة لمكان النزيف وإلى اتساع حدقة العين بنفس جهة النزيف، ومع تدهور الحالة يصبح الشلل التشنجي بالجانبين ويأخذ المريض وضعية انفصال المخ وتتسع حدقتا العينين، (ارجع إلى الفصل الرابع، الشكل رقم ٤.١). وفي بعض الأحيان يظهر الخذل في البداية بنفس الجانب الموجود به النزيف ويكون ذلك نتيجة انضغاط سويقة الدماغ المتوسط المقابلة ضد حافة الخيمة ولكن من النادر أن تتسع حدقة العين على الجهة المقابلة للنزيف أولاً.

اضطراب العلامات الحيوية Change in vital signs: يكون تغير العلامات الحيوية في صورة استجابة كوشينج Cushing response التقليدية لارتفاع ضغط الدماغ (تباطؤ ضربات القلب، وارتفاع ضغط الدم واضطراب التنفس المسمى كين ستوك).

أما نزيف خارج الجافية في الأماكن الأخرى غير المنطقة الصدغية فتختلف علاماته الإكلينيكية عن العلامات السابق ذكرها، ففي نزيف المنطقة الجبهية تظهر علامات التجنب متأخرة وتكون العلامات الغالبة هي تدهور درجة الوعي واضطرابات البؤبؤ. أما نزيف الحق الخلفي للقحف فيؤدي إلى اضطراب العلامات الحيوية في البداية يليها تدهور درجة الوعي، بينما يتأخر تغير البؤبؤ وخذل الأطراف وفي بعض الأحيان يتأخر ظهورهما إلى أن يدخل المريض في غيبوبة عميقة وقد يؤدي نزيف الحق الخلفي إلى فشل مفاجئ بالتنفس.

الفحوصات الإشعاعية

تعتبر الأشعة المقطعية أفضل الوسائل التشخيصية ويجب إجراؤها بسرعة عند الشك في وجود النزيف. ويظهر النزيف في الأشعة بالصورة التقليدية (الشكل رقم ٥.٢) وهو تجمع محدب السطحين ذو كثافة عالية (أبيض) بسبب انضغاط المخ الموجود تحته وكذلك بطينات المخ الجانبية.



الشكل رقم (٥،٢). نزيف خارج الجافية يظهر في صورة تجمع محدب السطحين ذي كثافة عالية.

العلاج Treatment

يحتاج نزيف خارج الجافية إلى عملية فتح الجمجمة وتفريغ النزيف بصورة طارئة. ويجب إجراء أشعة مقطعية بمجرد الشك في وجود النزيف وفي بعض الأحيان يكون تدهور المريض سريعاً بحيث لا يسمح بإجراء الأشعة المقطعية وفي هذه الحالة يجب نقل المريض فوراً إلى غرفة العمليات وأثناء النقل يمكن تخفيض ضغط القحف مؤقتاً بإعطاء المريض مانيتول وريدياً (١ جم / كجم) أو فروزيميد (٢٠ مجم)، وفي حال أن المريض كان فاقداً للوعي يجب وضع أنبوبة بالقصبة الهوائية وزيادة معدل التنفس (فرط التنفس hyperventilation). ومن الضروري جداً ألا تؤخر عملية تفريغ النزيف؛ لأن نزيف خارج الجافية يعتبر حالة جراحية طارئة يمكن أن تؤدي إلى الوفاة إذا لم تعالج بصورة فورية.

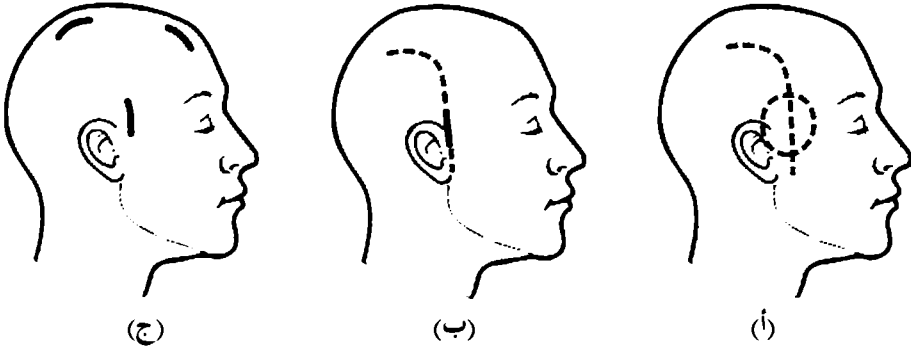
عملية تفريغ نزيف خارج الجافية

تختلف العملية الجراحية باختلاف الظروف التي يتم فيها علاج المريض كالآتي:

- ١- عند وجود أشعة مقطعية قبل العملية ومعرفة مكان النزيف، يجب في هذه الحالة تفريغ النزيف خلال فتحة فوق النزيف مباشرة.
- ٢- إذا كانت حالة المريض العصبية مستقرة أو كان التدهور بطيئاً وإذا كان الجراح لديه خبرة بعمليات الجراحة العصبية فإنه في هذه الحالة يمكن أن تُجرى عملية فدغ الجمجمة (ثقب القحف) التقليدية formal craniotomy فوق مكان النزيف.
- ٣- يتم اللجوء إلى عملية شج الجمجمة (قطع القحف) Craniectomy في الحالات التالية:

- قلة خبرة الجراح.
- عدم توفر الأدوات الجراحية لعملية الفدغ.
- إذا كانت حالة المريض تتدهور بسرعة بحيث لا يسمح الوقت بإجراء الأشعة المقطعية.

في هذه الحالة يتم عمل الاستكشاف خلال ثقب المنقب burr hole ، ويتم البدء بالمنطقة الصدغية ثم الجبهية والجدارية (الشكل رقم ٥.٣) ، وعند تحديد موضع النزيف يُمدد الجرح ويُزال العظم الموجود فوق النزيف بسرعة. وفي حالة عدم وجود نزيف بهذا الجانب يجب عمل الثقوب بالجهة المقابلة بنفس الترتيب وبسرعة.



الشكل رقم (٥،٣). الجراحة الإسعافية للتجمع الدموي فوق الجافية. (أ) موقع ثقب الجمجمة الاستكشافية. (ب) إذا وجد التجمع الدموي في الثقب الصدغي يمدد الجرح (ج) ويستأصل جزء من عظام الجمجمة للتمكن من تفريغ التجمع الدموي وإيقاف النزيف.

وفيما يلي بعض الإرشادات التي تساعد في التعرف على مكان النزيف في حال عدم التوفر على أشعة مقطعية:

- عادة ما تكون تحت كسر شرخي بالجمجمة قد يظهر بالأشعة العادية.

- تحت تجمع دموي بفروة الرأس.
 - على نفس الجانب الذي يحدث به تمدد البؤبؤ أولاً.
 - في ٨٥٪ من الحالات تكون في الجهة المقابلة للخلل النصفي.
- بعد رفع العظم (سواء أكان بالقدغ أم بالشج) يمكن بسهولة إزالة النزيف، ويتم وقف النزيف من الشريان المسبب للنزيف (معظم الحالات تكون من الشريان السحائي الأوسط) باستخدام الكي diathermy أو بمشبك لوقف النزيف haemostatic clip.
- ويؤدي النزيف إلى انسلاخ الأم الجافية من العظم مما يؤدي إلى نشع دم oozing من سطح الأم الجافية؛ ولهذا بعد تفريغ النزيف يجب وضع غرز لتثبيت الأم الجافية في حواف العظم hitch stitch، كما يجب فتح الأم الجافية لاستكشاف الحيز تحت السحائي subdural space في حال عدم إجراء أشعة مقطعية وبعدها تتم خياطة الأم الجافية بإحكام. ومن المستحب ترك درنقة drain تحت العظم لسحب أي دم يتجمع فوق الجافية بعد العملية. ويكون العلاج بعد العملية كما في عمليات الدماغ الأخرى، ويجب إجراء أشعة مقطعية بعد العملية إذا لم تتحسن حالة المريض أو إذا حدث تدهور آخر للتأكد من عدم تجمع النزيف مرة أخرى.
- التكهن بعاقبة المرض prognosis:** يفيق المريض ويتعافى تماماً بعد العملية عندما يكون فقدان الوعي مؤقتاً وتم تفريغ النزيف بدون تأخير (أي قبل حدوث تلف دائم بالمخ)، وذلك لأن التلف الناتج من نزيف خارج الجافية يكون مؤقتاً potentially reversible إذا تم تفريغ النزيف قبل حدوث تلف ثانوي بالمخ.

نزيف تحت الجافية

Subdural hematoma

يُقسَّم نزيف تحت الجافية إلى نزيف حاد acute، ونزيف دون الحاد subacute، ونزيف مزمن chronic تبعاً للفترة الزمنية بين الإصابة ووقت ظهور الأعراض:

- نزيف تحت الجافية الحاد (أقل من ثلاثة أيام).
- نزيف تحت الجافية دون الحاد (٤ - ٢١ يوماً).
- نزيف تحت الجافية المزمن (أكثر من ٢١ يوماً).

كما يمكن تقسيم النزيف تبعاً لكثافته في الأشعة المقطعية مقارنة بكثافة المخ المجاور لها. ويكون النزيف الحاد أكثر كثافة hyperdense (أبيض) بينما يكون النزيف المزمن أقل كثافة hypodense. وتكون كثافة النزيف في الفترة من الأسبوع الأول إلى الثالث مساوية لكثافة المخ المجاور isodense.

نزيف تحت الجافية الحاد Acute subdural hematoma

عادة ما ينتج النزيف الحاد من إصابة دماغية شديدة وغالباً ما ينتج من تهتك بقشرة المخ، وقد ينتج أيضاً من إصابة ليست بالشديدة تؤدي إلى قطع وريد عابر bridging vein أو تهتك بشريان على قشرة المخ cortical artery وخصوصاً عندما يستعمل المريض الأدوية المسيلة للدم لسبب طبي آخر (رجفان الأذنين atrial fibrillation). وهناك أيضاً حالات مذكورة عن نزيف تحت الجافية التلقائي الحاد وفي هؤلاء المرضى يجب الحرص على ألا يوجد سبب مثل فرقة أم دم أو سيولة بالدم. ويكون نزيف تحت الجافية الحاد في كلا الجانبين في ثلث الحالات تقريباً مقارنة بحالات نزيف خارج الجافية التي تقل نسبة حدوثها عن ٣ %.

وغالباً ما يحدث نزيف تحت الجافية الحاد في مرضى الإصابات الدماغية الشديدة الذين لا تتحسن حالتهم العصبية أو تكون حالتهم متدهورة. ويجب أن نشك في وجود

النزيف عند ظهور علامات التدهور (إما انخفاض درجة الوعي وإما زيادة علامات التجنب أو كلا العلامتين معاً lateralizing signs).

وتُظهر الأشعة المقطعية الخصائص المميزة للنزيف؛ إذ هي تُظهر أن كثافة النزيف أكثر من المخ ويكون سطحه الداخلي (جهة المخ) مقعراً concave، كما تُظهر انضغاط المخ الموجود تحت النزيف وكذلك بطينات المخ (الشكل رقم ٥.٤). ويصاب ٨٠٪ من مرضى نزيف تحت الجافية الحاد بكسر قبة القحف أو قاع الجمجمة الذي قد يتضح في صور النافذة العظمية بالأشعة المقطعية.

ويكون العلاج دائماً وحتمياً في صورة عملية فدغ الجمجمة craniotomy لتفريغ النزيف وعندما يكون الدم سائلاً فإنه يمكن شفطه وغسله عن طريق ثقب المنقب burr hole ولكن إذا استمر النزيف فيلزم فدغ الجمجمة.



الشكل رقم (٥،٤). نزف حاد تحت الجافية يضغط بشدة على البطين الجانبي.

نزيف تحت الجافية المزمن Chronic subdural hematoma

قام فيركوف Virchow في عام ١٨٦٣ بافتراض وجود التهاب مزمن كسبب لنزيف تحت الجافية المزمن، وفي عام ١٩١٤ اقترح تروتر Trotter أن الإصابة الدماغية قد تكون سبب النزيف، وفي عام ١٩٣٢ افترض جاردنر Gardner، وتلاه زولينجر Zollinger وجروس Gross حدوث قوة أسموزية Osmotic gradient ناتجة من تحلل الهيموجلوبين، ولكن اتضح فيما بعد، بالتحليل، عدم تغير أسموزية التجمع الدموي مع الوقت ولهذا أهملت هذه الفرضية.

يمكن تقسيم نزيف تحت الجافية المزمن إلى نوعين رئيسين، الأول يتضمن مرضى إصابات الرأس المؤثرة وغالباً الإصابات الشديدة، والنوع الثاني لا يتضمن إصابة محددة ولا يتم الحصول على تاريخ مرضي بإصابة محددة في ثلث المرضى تقريباً. ويكون المسبب في هذه المجموعة (بدون إصابة محددة) تهتك وريد عابر في دماغ المريض الذي يعاني أصلاً من ضمور بالمش ينتج منه زيادة الحيز الموجود تحت الأم الجافية وتزداد قابلية المش للترشح في هذه الحالة حتى ولو كانت الإصابة عابرة وطفيفة، ويحدث ذلك غالباً في الأشخاص فوق سن الخمسين، كما يكون المرضى الذين يعالجون بالأدوية المسيلة للدم أكثر عرضة للنزيف من غيرهم عند التعرض لإصابة طفيفة.

الأعراض الإكلينيكية

يجب أن يشك الطبيب في وجود نزيف مزمن تحت الجافية إذا تدهورت حالة المريض العصبية أثناء علاجه بالمستشفى، وقد تظهر الأعراض أيضاً على المريض بدون وجود إصابة دماغية واضحة وتكون في أحد الصور الثلاث التالية:

١- علامات ارتفاع ضغط الدماغ بدون وجود علامات محددة واضحة، يعاني

المريض من صداع، وقيء، ونعاس، ولعدم وجود العلامات المحددة ينحصر

التشخيص بين ورم بالمخ أو نزيف مزمن تحت الجافية.

٢- نعاس متفاوت في حدته، وتكون العلامة الميزة هي انخفاض درجة الوعي

وقد يصاب المريض بغيوبة عميقة بصورة مفاجئة.

٣- خرف وعته متزايد، قد يؤدي إلى تشخيص خاطئ لمرض الزهايمر Alzheimer

ولكن في هذه الحالة يكون التدهور سريعاً ومتزايداً. وقد تظهر أعراض

محددة مثل خذل نصفي مع ظهور علامة بابنسكي Babinski، وفي ٢٠٪

تقريباً من المرضى يكون الشلل بنفس جهة النزيف نتيجة ترحزح المخ

وانضغاط سوقة الدماغ المتوسط بالجهة المقابلة ضد حافة الخيمة.

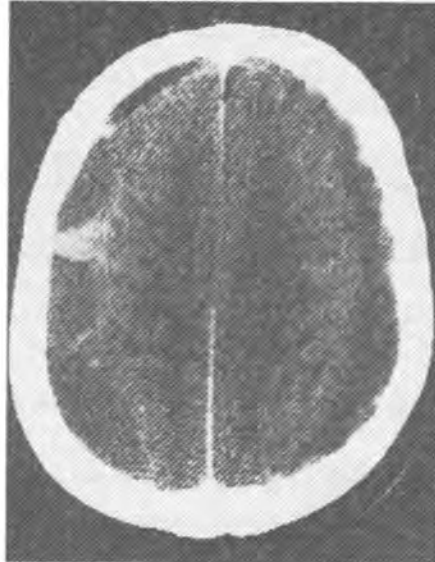
ويتم تشخيص نزيف تحت الجافية المزمن بالأشعة المقطعية حيث يظهر في صورة

تجمع دموي قليل الكثافة على سطح المخ مسبباً انضغاط المخ تحته (الشكل رقم ٥.٥).

وفي ٢٥٪ من الحالات يكون النزيف في الجهتين (الشكل رقم ٥.٦ و ٥.٧).



الشكل رقم (٥,٥). نزف مزمن تحت الجافية، السائل قليل الكثافة بالمقارنة بالملخ المجاور.



الشكل رقم (٥,٦). تجمع دموي تحت السحايا بالناحية اليمنى. لاحظ التجمع بالناحية اليسرى أكثر كثافة لأنها أحدث من تجمع الناحية اليمنى. وتحتوي أيضاً مناطق أكثر كثافة بسبب الترف الحديد.



الشكل رقم (٥,٧). أشعة رنين T1 تبين تجمعاً دموياً تحت الجافية على الجانبين.

العملية الجراحية

يمكن سحب النزيف من خلال ثقب المنقب أو بعملية فدغ الجمجمة فوق مكان النزيف. يجب عدم إزالة كل الغشاء المحيط بالنزيف، ومن المستحب اجراء أكثر من ثقب بالجمجمة (لأنها تكون في العادة متحوصله) لتفريغ النزيف حتى يتم رؤية المخ الموجود تحت كل منها. ويجب غسل الحيز جيداً ومن المستحب أيضاً وضع قسطرة متصلة بجهاز شفط مغلق closed drainage system في مكان النزيف لسحب ما تبقى من النزيف. بعد العملية الجراحية يتم إبقاء المريض مستلقياً على ظهره لكي يسمح للمخ بالتمدد حتى يملأ مكان النزيف، كما يجب الانتباه لكمية السوائل المعطاة للمريض ولنسبة الأملاح بالدم (في حدود ٣ لتر/ يوم للأشخاص البالغين) مع عدم وجود علامات إكلينيكية أو إشعاعية تدل على تورم المخ. يُستحب أن تكون كمية السوائل بجسم المريض بعد هذه العملية أكثر قليلاً من المعتاد بعد عمليات الدماغ الأخرى؛ وذلك لمساعدة المخ حتى ينتفخ ويملاً الفراغ الناتج من تفريغ النزيف. وعلى أي حال،

عادةً ما يحدث انخفاض نسبة الصوديوم بالدم سواء أكان قبل العملية الجراحية أم بعدها، وعندما تقل النسبة عن ١٣٠ مل مول/لتر يجب تقليل نسبة السوائل المعطاة.

نزيف تحت الجافية في الأطفال

يعتبر نزيف تحت الجافية في الأطفال حالة مرضية قائمة بذاتها . تُعتبر الإصابة الناتجة من عملية الولادة أحد الأسباب الشائعة ولكن في أغلب الحالات يكون التاريخ المرضي غير كاف لإثبات طبيعة النزيف بصورة أكيدة. يحدث نزيف تحت الجافية المزمن في ١٠ ٪ من حالات الاعتداء على الأطفال ، وقد يؤدي رجُّ الدماغ الشديد في الطفل الرضيع إلى تمزق الأوردة المخية العابرة بدون وجود علامات خارجية ظاهرة. ويكون نزيف تحت الجافية عند الرضع بالجانبين في ٨٥ ٪ من الحالات وعادة ما يكون في المنطقتين الجبهية والصدغية.

تكون أول علامة إكلينيكية لدى هؤلاء الأطفال ازدياد حجم الرأس (العدم التحام درز القحف cranial suture) وتكون الأعراض غير محددة مثل تملل ، وأرق ، وفشل النمو. يتم تأكيد التشخيص بالأشعة المقطعية ويكون العلاج في البداية عن طريق تكرار شفط السائل ، وعند عدم اختفاء السائل بعد أسبوعين أو ثلاثة أسابيع من الشفط ، يمكن تركيب تحويلة داخلية لسحب السائل إلى التجويف البريتوني subdural peritoneal shunt.

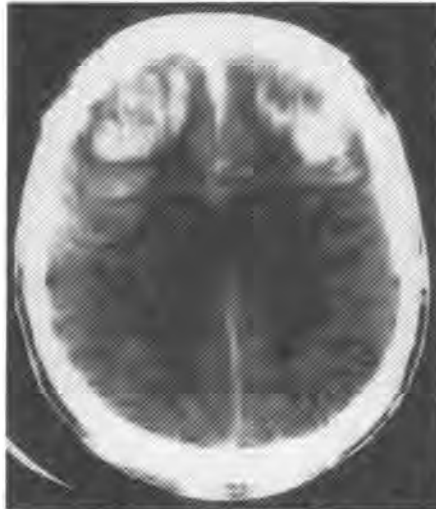
نزيف المخ Intracerebral hematoma

ينتج نزيف المخ من إصابة نافذة مثل (طلق ناربي) أو من كسر منخفض بالجمجمة وأيضاً من إصابة دماغية شديدة ويكون نزيف المخ عادة مصحوباً بنزيف تحت الجافية. يتفاوت حجم النزيف بصورة واضحة بعد إصابات الرأس الشديدة وقد يظهر نزيف متعدد في الأشعة المقطعية. تؤدي كدمات المخ الناتجة من ردة الصدمة

contre-coup المذكورة بالفصل الرابع في بعض الأحيان إلى انفجار الفص الصدغي الذي بدوره يؤدي إلى نزيف كبير بالفص الصدغي مصحوباً بنزيف تحت الجافية. يجب توقع وجود نزيف المخ في مرضى الإصابات الدماغية الشديدة أو لدى المرضى الذين تندهور حالتهم.

تُظهر الأشعة المقطعية مكان النزيف وحجمه (الشكل رقم ٥,٨)، ويجب الانتباه إلى أن نزيف المخ الرضّي قد ينشأ بعد مرور أكثر من ٢٤ ساعة على الإصابة ولهذا من الضروري إعادة الأشعة المقطعية للمريض عند تدهور حالة المريض حتى وإن كانت الأشعة المقطعية الأولى سلبية.

يجب إجراء عملية جراحية لتفريغ نزيف المخ إذا كان حجمه كبيراً (إذا تحسنت حالة المريض إكلينيكيّاً فلا داعي للعملية الجراحية). ولا يحتاج النزيف الصغير والمتعدد إلى تدخل جراحي ولكن يجب على الطبيب أن يدرك أن النزيف قد يزداد لاحقاً ويحتاج لتدخل جراحي.



الشكل رقم (٥,٨). نزف المخ الأمامي بعد الإصابة نتيجة ردة الصدمة contre-coup.

قراءات إضافية Further readings

- Gardner WJ (1932) Traumatic subdural haematoma with particular reference to the latent interval Archives of Neurology and Psychiatry 27, 847-855.
- Hooper RS (1959) Observations of extradural haemorrhage. British Journal of Surgery 47, 71-87.
- Jamieson KG, Yelland JD, (1968) Extradural haematoma. Report of 167 cases. Journal of Neurosurgery 29, 13-23.
- Jamieson KG, Yelland JD (1972) Traumatic intracerebral haematoma. Report of 63 surgically treated cases. Journal of Neurosurgery 37, 528-532.
- Jennett B, Murray A, Carlin J et al. (1979) Head injuries in three neurosurgical units, Scottish Head injury Management Study. British Medical Journal 2, 955-958.
- Jennett B, Teasdale G (1981) Intracranial haematoma. In: Jennett B, Teasdale G eds. Management of head injuries. Contemporary Neurology series. F A Davis, Philadelphia.
- Kaye AH, Black P McL (2000) Operative Neurosurgery. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- Reilly PJ, Adams JH, Graham DI et al. (1975) Patients with head injuries who talk and die. Lancet ii, 375-381.
- Teasdale G, Galbraith S (1981) Acute traumatic intracranial haematomas. In: Teasdale G, Galbraith S eds. Progress in Neurological Surgery 10. Karger, Basel.
- Totter W (1914-1915) Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna. British Journal of Surgery 2, 271-291.
- Weir BKA (1971) The osmolarity of subdural haematoma fluids. Journal of Neurosurgery 34, 528-533.

أورام المخ

Brain tumors

تمثل الوفيات الناتجة من أورام المخ ٢٪ من كل الوفيات بسبب السرطان كما تعتبر أورام المخ أكثر الأورام الصلبة شيوعاً في صغار السن من المرضى إذ تمثل ٢٠٪ من كل الأورام في الأطفال. تتراوح النسبة العامة لحدوث أورام المخ بين ٨ - ١٠ / ١٠٠٠٠٠ نسمة / سنة. وقد أظهرت دراسة من وزارة الصحة بالولايات المتحدة عام ١٩٦٦ أن النسبة ٢١ / ١٠٠٠٠٠ في عمر السنتين وتكون ١ / ١٠٠٠٠٠ في سن المراهقة وتزداد النسبة بعد العقد الرابع من العمر لتصل لأعلى مستوى وهو ١٦ / ١٠٠٠٠٠ نسمة / عام في العقد السابع ، طالما كان هناك جدل كثير حول ارتفاع نسبة حدوث أورام المخ وخصوصاً في الكهولة ولكن هذه الزيادة المفترضة يمكن تحليلها بإدخال الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغناطيسي في التشخيص حيث تحدد بدقة وتبين الأورام.

تصنيف الأورام Classification

تُصنَّفُ أورام المخ في العموم تبعاً لخلية المنشأ كما في الجدول رقم (٦.١)، ويبين الجدول رقم (٦.٢) نسبة كل ورم من أورام المخ الشائعة على حدة. في هذا الفصل

سُتُنَاقَشُ الأورام الناشئة من الأديم الظاهر العصبي Neuroectoderm وأورام المخ الثانوية Metastatic tumors ، وفي الفصل الذي يليه ستم مناقشة أورام المخ الحميدة وأورام الغدة النخامية Pituitary tumors.

المسببات Aetiology

لم تظهر الدراسات الوبائية Epidemiologic وجود أي مسبب واضح (فيروسي، كيميائي، رضّي) لأورام المخ في الإنسان، هذا على الرغم من إمكانية تخليق عدد من أورام المخ في حيوانات التجارب بالمختبر. ولم يثبت وجود استعداد وراثي للأشخاص المصابين بأورام المخ ولكن لاحظ العلماء وجود تشوهات بالكروموزومات في كثير من أورام الجهاز العصبي المركزي (الجدول رقم ٦.٣).

يحدث مرض ورام الليف العصبي نوع ١ (NF1) Neurofibromatosis type 1 والمعروف سابقاً بمرض فون ركلينج هاوسن Von Recklinghausen's disease بنسبة ١/٤٠٠٠ ولادة وهو يتوارث في صورة صبغية عادية سائدة autosomal dominant ويتميز بنسبة عالية من الطفرات التلقائية spontaneous mutations. ويكون مرض NF1 مصحوباً بمجموعة من أورام الجهاز العصبي المركزي والطرقي، وأشهر هذه الأورام هي دبقوم العصب البصري في ١٥٪ من مرضى NF1، وهناك أورام أقل حدوثاً مثل دبقوم الدرجة المنخفضة في منطقة تحت المهاد، أو المخيخ، أو جذع المخ، أو في النخاع الشوكي. تمثل الأورام الليفية العصبية الطرفية جوهر مرض NF1 (الفصل السابع عشر). وتعتبر الأورام الليفية العصبية التي تنشأ من الجذور العصبية علامة مميزة لمرض NF1 (الفصل الخامس عشر)، ويقع الجين gene المسبب لمرض NF1 على الذراع الطويل لكروموزوم ١٧ (17q 11.2).

الجدول رقم (٦, ١). تقسيم عام لأورام المخ.

أولاً: أورام الظهارة العصبية Neuroepithelial tumors

١- دبقوم Gliomas وتشمل :

- نجموم astrocytoma بما فيها ورم الأروم الدبقي العديد الأشكال glioblastoma multiforme GBM
- نجموم شحج التنصن oligodendrocytoma
- ورم البطانة العصبية ependymoma
- أورام الظفيرة المشيمية choroid plexus tumor

٢- أورام الغدة الصنوبرية Pineal tumors

٣- أورام الخلايا العصبية Neuronal tumors

• دبقوم عقدي ganglioglioma

• ورم عقدي الخلايا-gangliocytoma

• ورم أرومة عصبية neuroblastoma

٤- أرموم بصلي Medulloblastoma

ثانياً: أورام غلاف الأعصاب Nerve sheath tumors مثل ورم العصب السمعي

ثالثاً: الأورام السحائية Meningeal tumors مثل سحاؤوم

رابعاً: أورام الغدة النخامية Pituitary tumors

خامساً: ورم خلايا النسل Germ cell tumor

١- جيرمينوما Germinoma

٢- تيراتوما Teratoma

سادساً: ليمفوم Lymphoma

سابعاً: تشوهات شبيهة بالأورام Tumor-like malformations

١- ورم قحفي بلعومي craniopharyngioma

٢- ورم جلداني dermoid

٣- ورم غرواني colloid cyst

ثامناً: أورام ثانوية Metastatic tumors

تاسعاً: امتداد ورمي من ورم مجاور local extension مثل سرطان الجيب الأنفي الغربالي ethmoid

carcinoma وكبة دموية ودجية glomus jugulare

الجدول رقم (٦,٢). نسبة حدوث أورام المخ الشهيرة (%).

النسبة المئوية (%)	الورم
٥٢	أورام الظهارة العصبية
٤٤	نجموم (جميع الدرجات بم فيها عديد الأشكال GBM)
٣	ورم طلائي
٢	دبقوم شحيح التغصن
٣	أرموم بصلي
١٥	ثانويات
١٥	سحاؤم
٨	أورام الغدة النخامية
٨	ورم العصب السمعي

الجدول رقم (٦,٣). عيوب الكروموزومات و بؤر تغير الزيجية في أورام الجهاز العصبي المركزي.

مكان العيب الكروموزومي / LOH	الورم
#10, #13, 17P, 17q, 19q, #22	نجموم
9, #10, 17P, 19q, 22q	أروم دبقي عديد الأشكال
1P, 4, 6, 11P, 19q, 22q	دبقوم شحيح التغصن
17P, 10, 11, 19	أرموم بصلي
13q 1, 4	ورم أرومة الشبكية retinoblastoma
1P, 14, #22, 22q 12.3-qter	سحاؤم
3P	وعاؤوم دموي (فون هيل لينداو (Von Hippel Lindau)
11q	ورم الغدة النخامية (MEN1)
22q	أورام العصب السمعي (NF2)
17q	ورم ليفي عصبي (NF1)

الجدول رقم (٤, ٦). الخوص التشخيصية لمرض التليف العصبي Neurofibromatosis.

مرض NF1 ، يلزم وجود خاصيتين أو أكثر من الخواص التالية:

- ١- وجود ست بقع جلدية ملونة (لون القهوة باللبن café au lait) قطر كل منها أكبر من ٥ مم في الأشخاص غير البالغين وتكون أكثر من ١٥ مم بعد البلوغ.
- ٢- وجود ورمين من الأورام الليفية العصبية أو أكثر، أو وجود أي نوع من الورم الضفيري plexiform.
- ٣- وجود نمش freckling بمنطقة الإبط أو المنطقة الأربية inguinal.
- ٤- دبقوم بصري optic glioma.
- ٥- وجود عقدتين أو أكثر من عقد ليش Lisch nodules في القزحية (ورم معيب hamartoma).
- ٦- وجود تشوه عظمي واضح مثل تشوه العظم الصخري، ونخافة القشرة العظمية للعظام الطويلة مع وجود مفاصل كاذبة أو عدم وجودها.
- ٧- وجود مرض NF1 في قريب من الدرجة الأولى (الأبوين، الأبناء، الإخوة)- بالعلامات المذكورة.

مرض NF2 ، ويُشخصُ بوجود أحد الخواص التالية :

- ١- وجود ورم عصب سمعي بالجهتين يكون ظاهراً بأشعة الرنين المغنطيسي أو الأشعة المقطعية.
- ٢- وجود NF2 لدى قريب من الدرجة الأولى مع وجود ورم عصب سمعي بأحد الجهتين أو وجود خاصيتين من الخواص التالية :
 - ورم ليفي عصبي.
 - سحاؤم.
 - دبقوم.
 - شفانوم Schwannoma.
 - وجود عتمة صيانية بالجزء الخلفي لعدسة العين (تحت المحفظة).

ويعتبر ورم الليف العصبي نوع ٢ NF2 والمعروف سابقاً باسم الورام المركزي ذي صبغة عادية سائدة ويختلف عن NF1 من الناحية الوراثية والشكلية اختلافاً واضحاً باستثناء بعض التشابهات الظاهرية، ويحدث بنسبة ١/١٠٠٠٠٠ ولادة تقريباً. ويمثل وجود ورم العصب السمعي بالجهتين الدلالة الرئيسية لمرض NF2 ويزداد خطر الإصابة بأورام شفانية Schwanoma داخل القحف، أورام سحائية متعددة (دماغية وفقرية) وأورام دقيقة لدى هؤلاء المرضى. وتقع جينة NF2 على الذراع الطويل لكروموزوم ٢٢ (11.2 22q)، الجدول رقم (٦،٤).

ولا يوجد دليل محدد يربط بين أورام الجهاز العصبي المركزي والمسرطنات الموجودة بالبيئة، هذا على الرغم من وجود تأثيرات مسرطنة (تسبب في حدوث أورام بالجهاز العصبي المركزي في حيوانات التجارب) لمواد كيميائية مثل إيثيل وميثيل نيتروز يوريا ethyl and methyl nitrosourea ومشتقات مادة أنثراسين anthracene derivatives.

وقد أُنتِجت أورام بالملخ في حيوانات التجارب باستخدام فيروسات ولكن لا يوجد دليل قوي على أن الفيروسات يمكن أن تسبب أوراماً بالملخ في الإنسان. ويؤدي حقن الفيروس المسبب للورم الحليمي بالإنسان human papilloma virus في الحيوانات الأولية إلى نشوء ورم دبقي بعد فترة حضانة تمتد ١٨ شهراً وهذا النوع من التأثير البطيء للفيروس يمكن أن يتسبب في بعض المشاكل التي تنتج من عزل الفيروسات من الأورام التي تنشأ في الإنسان. وعلى الرغم من أن ضعف المناعة (خصوصاً في مرضى زرع الأعضاء) يؤدي إلى زيادة ملحوظة في نسبة حدوث ورم لمفوم الأولي بالملخ primary lymphoma إلا أن نسبة حدوث الورم الدبقي لا تزداد. وفي الوقت الحالي يوجد ارتباط وثيق بين بعض مسببات الأخرى - مثل: الرضوض، والأشعة

الكهرومغناطيسية، والمذيبات العضوية- وأورام المخ في الحيوانات الأولية ولكن حتى لأن لا يوجد دليل قوي على ارتباطها بأورام المخ في الإنسان.

وتتضمن الخصائص الأربعة الرئيسة لنشوء الخلية السرطانية الآتي:

- قابلية الخلية للتكاثر بتنشيط المحفزات الموجودة داخل الخلية نفسها.
- تعطيل نظام التدمير الذاتي للخلية apoptosis مما يجنب الخلية السرطانية دائرة الوفاة.

• الجذب والتكوين لأوعية دموية جديدة لكي تمد خلايا الورم (ذات نشاط الأيض العالي) بالدم.

• الانتشار داخل الأنسجة المحيطة بالورم.

يتم التحكم في كل من الخصائص الأربعة المذكورة بواسطة تفاعلات كيميائية، عن طريق المستقبلات الموجودة على سطح الخلية، تؤدي إلى سلسلة من التفاعلات داخل السائل الخلوي cytoplasm تنتهي بتكوين شفرات جينية مختلفة. وقد أدى استخدام الوسائل البيولوجية الجزيئية إلى التعرف على تغيرات الشفرة الوراثية للخلايا السرطانية بما فيها أورام المخ. ويتضمن علم تكوين الأورام في الوقت الحالي كلاً من إضافة مولدات الأورام لكتلة الخلقة genome وفقدان الجينات المثبطة للأورام الموجودة طبيعياً tumor suppressor genes. وتتكون عملية التحولات الجينية (التلقائية والمستحدثة) من خطوات عديدة تحتاج إلى بدء وتحفيز. وتقوم مكونات الأورام بتشغيل البروتينات التي تساهم في تكوين الإشارة الجينية ونظام الساعي الثانوي second messenger system الذي يتحكم في عمليات الأيض وتكاثر الخلية. وتتضمن هذه البروتينات كلاً من عامل النمو ومستقبلات عامل النمو، مثل: مستقبل النمو البشري epidermal growth factor، وعامل النمو المشتق من الصفائح الدموية، وبروتين كيناز

الخاص بالحمض الأميني تيروزين tyrosine-specific protein kinase، وبروتينات جوانين الرابطة guanine-binding protein. وتوجد الجينات المثبطة للأورام طبيعياً في كتلة الخلقلة وتعمل ككايح لعمليات التحول الخلوي، وأشهر التحولات الجينية المعروفة حتى الآن، والتي تؤدي إلى تكون أورام هي التي تتم في منطقة P53 في الجين المثبط للورم الموجود على كروموزوم ١٧ وتحدث مع الورم الدبقي والورم السحائي (سحاؤوم) meningioma.

وهناك أيضاً متلازمة لي فروميني Li-Fraumeni وتنتج من تحول جيني في مسار الخلية التناسلية في جين رقم P53، ويؤدي إلى تكون أورام متعددة تشتمل على أورام دبقيّة، أورام البطانة العصبية ependymoma، وورم الأرموم البصلي medulloblastoma.

الورم الدبقي Glioma

تنشأ أورام الأديم الظاهر العصبي من خلايا ناشئة من نفس المصدر. وتتضمن الأورام الدبقية معظم أورام المخ وهي تنشأ من خلايا الدبق العصبي neuroglial cells. وتوجد أربع أنواع متميزة من خلايا الدبق العصبي وهي الخلايا النجمية Astrocyte، خلايا الدبق العصبي شحيحة التغصن oligodendroglia، وخلايا بطانية ependymal cells، وخلايا طلائع الدبق العصبي neuroglia precursor. وكل من هذه الخلايا يؤدي إلى تكون ورم له خواص بيولوجية وتشريحية مختلفة عن الآخر. وما زال منشأ خلية الدبق العصبي الدقيق microglia من الأديم الظاهر غير معروف حتى الآن.

ورم الخلايا النجمية (نجموم) Astrocytoma

ينشأ الورم من الخلايا النجمية التي تمثل أغلبية الخلايا الحشوية للمخ intraparenchymal cells والتي تكون وظيفتها الأساسية بمثابة دعامة للخلايا العصبية. وتتراوح درجة أورام الخلايا النجمية من حميد بدرجة ما إلى خبيث (يجب مراعاة أن كلمة خبيث لورم بالمخ تختلف عنها لأي ورم آخر بالجسم) ؛ لأنه من النادر جداً أن ينتج من أورام المخ الداخلية intrinsic ثانويات (باستثناء ورم الأرموم البصلي ، وورم البطانة العصبية) وترمز كلمة خبيث في أورام المخ إلى الخواص البيولوجية العنيفة للورم وإلى عواقب الورم الوخيمة.

التقسيم (التصنيف) classification

هناك أنظمة عديدة لتقسيم أورام المخ بصفة عامة وورم الخلايا الدبقية بصفة خاصة. وقد بدأ تقسيم الأورام عام ١٨٤٦ عندما قام فيرشوف Virchow بوصف خلايا الدبق العصبي ووصف علاقتها بأورام المخ ، على الرغم من أن فيرشوف أدخل لفظ دبقوم إلا أن هذه الأورام كانت تسمى بأسماء أخرى. وفي عام ١٩٢٦ قام بيلي وكوشنج Baily and Cushing بوضع نظام للتقسيم حسب نوع خلية المنشأ (الهستولوجي) يقارن بين الخلية السائدة في الورم بالتطور الجنيني لخلايا الدبق العصبي (كان الربط بين مراحل التطور الخلوي عملاً افتراضياً ولا يتعرض للخلية التي ينشأ منها الورم). وعامة ، لا يعول كثيراً على النظرية القائلة بأن أورام الدبقوم تنشأ من تكاثر خلايا كامنة بالمخ (ذات درجات متفاوتة من النضج) باستثناء أورام الأرموم البصلي التي يمكن أن تنشأ في طبقة خلايا بدائية كامنة في قشرة المخيخ. وقد قام كيرونهان Kernohan عام ١٩٤٩ بوضع تقسيم طائفي لأورام الخلايا النجمية يفيد كثيراً في التنبؤ بعواقب الورم ، حيث تم تقسيم الورم إلى أربع درجات من ١-٤ ، تمثل

الدرجة الرابعة أشد الأورام خبثاً، بينما ورم الدرجة الأولى يكون حميداً (من الناحية الخلوية وليس بالضرورة بيولوجياً). وقد قام رينجرتز Ringertz بتبسيط التقسيم إلى ثلاث درجات فقط (يبين الشكل رقم ٦.١ مقارنة بين النظامين).

يعادل ورم الأرومة الدبقية العديد الأشكال Glioblastoma multiforme في درجته أورام الدرجة الثالثة والرابعة في تقسيم كيرونهان وهي تعتبر أكثر أورام المخ شيوعاً في الكبار؛ إذ تمثل تقريباً النصف من كل الأورام الدبقية بينما تمثل الأورام ذات الدرجة المنخفضة (الأورام النجمية من الدرجة ١، و٢ تبعاً لتقسيم كيرونهان) وتمثل فقط ١٠ - ١٥ ٪ من الأورام النجمية.

إن تقسيم منظمة الصحة العالمية (WHO) يصنف الأورام النجمية إلى أربع درجات، تتضمن الدرجة الأولى ورم الخلايا النجمية (نجموم) ذا الخلايا الشعرية الشكل pilocytic astrocytoma التي تختلف بيولوجياً عن ورم الخلايا النجمية المنتشر (المتشعب) diffuse astrocytoma الذي يُصنّف في الدرجة الثانية (WHO grade II)، وتمثل الأورام النجمية المهيكلية anaplastic astrocytoma الدرجة الثالثة (WHO grade III) وورم الأرومة الدبقية العديد الأشكال الدرجة الرابعة (grade IV) تبعاً لتقسيم منظمة الصحة العالمية WHO.

وهناك أيضاً تقسيم دوماس ديوبورت Dumas-Duport المعروف أيضاً بتقسيم سانت آن - مايو St Anne - Mayo الذي يقسم الأورام تبعاً لوجود الخواص الشكلية الأربعة التالية: تشوهات النواة nuclear atypia، وعدد الانقسام الفتيلي mitosis، وتكاثر الخلايا المبطنة للأوعية الدموية endothelial proliferation، ووجود نكروز (نخر) necrosis. ويتم تقسيمها تبعاً لمجموع عدد النقاط لكل صفة، ولا تحتوي أورام الدرجة

الأولى على أي من الصفات المذكورة ، أما أورام الدرجة الثانية فتحتوي على صفة واحدة، والدرجة الثالثة على صفتين والدرجة الرابعة على ٣ أو ٤ صفات .

	الدرجة الأولى سهل التمييز	الدرجة الثانية ورم الخلايا النجمية السرطاني	الدرجة الثالثة أربعة دبقية متعددة الأشكال	
رينجرتز Ringertz	Grade I (Well differentiated)	Grade II (Anaplastic astrocytoma)	Grade III (Glioblastoma multiforme)	
كرويهان Kernohan	درجة أولى Grade I	درجة ثانية Grade II	درجة ثالثة ورابعة Grades III and IV	
منظمة الصحة العالمية WHO	درجة أولى Grade I Juvenile pilocytic astrocytoma	الدرجة الثانية Grade II أنواع الأورام الخلايا النجمية • Fibrillary • Protoplasmic • Gemistocytic	الدرجة الثالثة Grade III Anaplastic astrocytoma	Grade IV Glioblastoma variants • Giant cell خلايا كبيرة • Gliosarcoma أربعة دبقية
سانت أن مايو St Anne-Mayo	درجة أولى Grade I Score: 0	درجة ثانية Grade II Score: 1	درجة ثالثة Grade III Score: 2	درجة رابعة Grade IV Score: 3 or 4
	النتيجة صفر	النتيجة 1	النتيجة 2	النتيجة 3 أو 4

الشكل رقم (٦،١). العلاقة بين نظام كرونهان، والتصنيف الثلاثي، وتصنيف منظمة الصحة العالمية ونظام سانت آن / مايو (دوماس - دهورت) لتقسيم النجموم.

المريضات Pathology

التغيرات العيانية Macroscopic changes

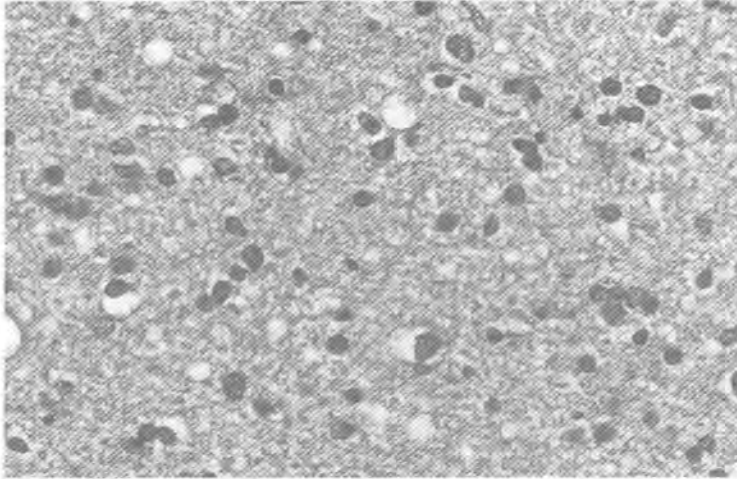
يمكن أن ينشأ الورم النجمي في أي مكان بالمخ وغالباً ما ينشأ في فصي المخ في الكبار وفي المخيخ في الأطفال. ويتشعب الورم النجمي ذو الدرجة المنخفضة ويهاجم أجزاء المخ المحيطة ولا توجد محفظة تحيط بالورم وليس له حواف محددة. وعادة لا تحتوي الأورام ذات الدرجة المنخفضة على أوعية دموية ويكون قوامها مثل المطاط أو

الألياف الجافة ، وقد توجد ترسبات كالسيوم في ١٥٪ من الأورام النجمية ، وفي بعض الأحيان يهاجم الورم فص المخ وينتشر فيه .

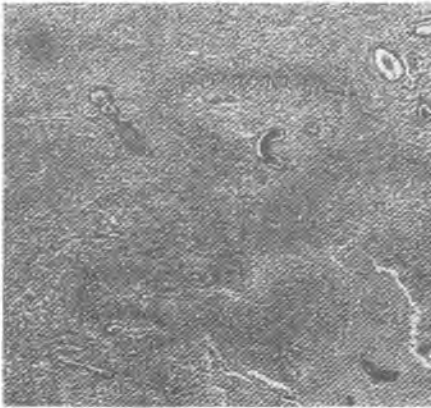
في المقابل تتميز التغيرات العيانية في أورام الأرومة الدبقية المتعددة الأشكال باحتوائها على أوعية دموية كثيرة في الحواف ونكروز في وسط الورم ، هذا على الرغم من أنه في بعض مناطق الورم تكون الحواف مميزة من المخ المحيط بها كما توجد جزر خلوية مجهرية تمتد لمسافة داخل المخ المحيط بالورم.

التغيرات المجهرية Microscopic changes

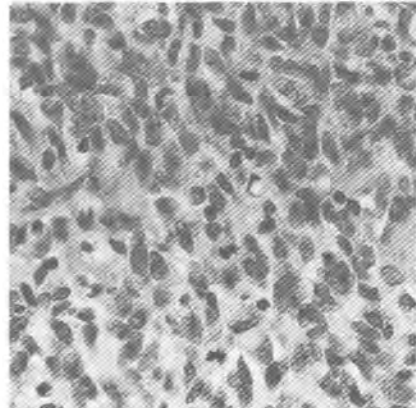
تختلف التغيرات المجهرية باختلاف درجة الورم. تتميز الأورام النجمية ذات الدرجة المنخفضة بزيادة عدد الخلايا النجمية (الشكل رقم ٦.٢)، أما الأورام ذات الدرجة المتوسطة فتكون نواة خلاياها مختلفة الشكل nuclear pleomorphism ، وتوجد الانقسامات الفتيلية بكثرة كما تكثر الأوعية الدموية (زيادة الخلايا المبطنة للأوعية الدموية وزيادة خلايا الطبقة البرانية adventitial cells). وفي الأورام ذات الدرجة العالية يندر وجود خلايا نجمية طبيعية ويكون هناك اختلاف في شكل الخلايا بصورة واضحة ، وتكاثر شديد لخلايا الأوعية الدموية وانقسامات فتيلية عديدة ونكروز منتشر (الشكل رقم ٦.٣). يمثل تكاثر الخلايا المبطنة للأوعية الدموية والنكروز العلامات الرئيسية المميزة لورم الأروم الدبقي المتعدد الأشكال ، بينما تتميز الأورام النجمية المهيكلة anaplastic بتعدد أشكال نواة الخلايا وكثرة الانقسام الفتيلي ، وهذه تكون غير موجودة في الورم النجمي.



الشكل رقم (٦,٢). ورم نجمي ذو درجة منخفضة. يزداد عدد الخلايا النجمية وقليل من النويات اللاصقة. يضطرب الشكل وتتكون تجمعات خلايا نجمية ثلاثية ورباعية (صبغة هيماتوكسيلين وأيوزين X40).



(ب)



(أ)

الشكل رقم (٦,٣). ورم أرومي دبقي (أ) تزداد الخلايا بكثرة ويختلف حجم النويات وشكلها وكثافة الصبغة وأشكال الانقسام الفتيلي (صبغة هيماتوكسيلين وأيوزين X40). (ب) صورة بقوة العدسة المنخفضة لنفس الورم يبين توزيع خلايا الورم حول النخر (تكروز) تمثل الأروم الدبقي.

الأعراض الإكلينيكية Clinical presentation

يمكن تقسيم الأعراض الإكلينيكية إلى :

- أعراض ارتفاع ضغط القحف.
- علامات اعتلالات عصبية موضعية.
- صرع.

تعتمد فترة ظهور الأعراض وتطورها على درجة الورم (أي معدل نمو الورم) ، ويمكن أن يعاني المريض المصاب بورم نجمي قليل الدرجة (درجة أولى وثانية) من صرع وهو قد يسبق ظهور العلامات العصبية الموضعية وارتفاع ضغط الدماغ بعدة سنوات ، وقد يتحول الورم إلى ورم من الدرجة العالية (ورم نجمي مهيكل أو إلى أروم دبقي متعدد الأشكال). وفي المقابل تظهر الأعراض علي المرضى المصابين بأورام نجمية ذات درجة عالية في وقت قصير وخصوصاً مع أروم دبقي متعدد الأشكال حيث تقصر الفترة إلى أسابيع أو أشهر قليلة.

علامات ارتفاع ضغط الدماغ

وهي تنتج من كتلة الورم نفسه ، أو من الوذمة المحيطة بالورم ، أو من استسقاء دماغي ناتج من انسداد مجرى السائل النخاعي ، وقد تم وصف أعراض ارتفاع ضغط الدماغ بالتفصيل في الفصل الثالث ، وتشتمل الأعراض الرئيسية على صداع ، وغثيان ، وقيء ، ونعاس.

ويمثل الصداع أكثر الأعراض شيوعاً في المرضى المصابين بنجموم المخ ويحدث تقريباً في ٤/٣ المرضى بينما يحدث القيء في ٣/١ المرضى. وغالباً ما يزداد الصداع تدريجياً و ببطء وغالباً ما يكون أسوأ جهة الورم وقد يكون الصداع منتشرأً وعلى الجانبين الصدغيين ، كما يتميز الصداع بأنه يكون شديداً في الصباح وتقل حدته خلال

اليوم. ويحدث الغثيان والقيء عند ارتفاع ضغط القحف ويلاحظ المريض أن الصداع يتحسن بعد القيء. ويمثل النعاس (تدهور درجة الوعي) أهم عرض وعلامة مرضية لارتفاع ضغط القحف وتدل شدة النعاس على مدى ارتفاع ضغط القحف. وقد يتدهور الوعي بسرعة في بعض المرضى (الذين يعانون من ارتفاع شديد بضغط القحف) ويدخل المريض في غيبوبة عميقة مع أي ارتفاع ولو بسيط بضغط الدماغ.

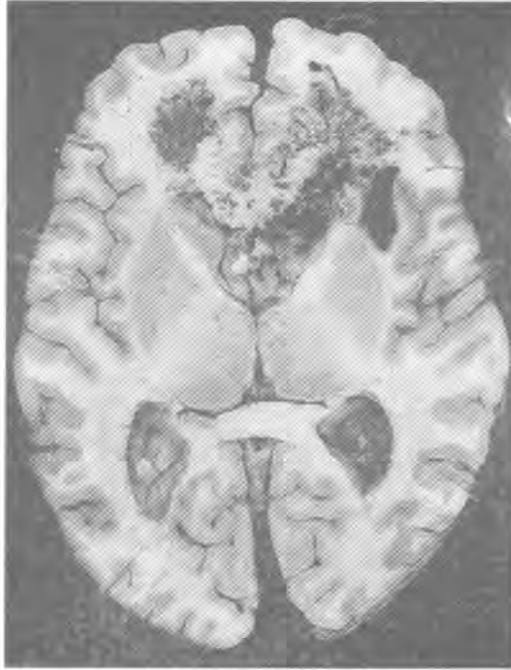
علامات الخذل العصبي الموضعية Focal neurological deficits

تكثر في المرضى المصابين بأورام دبقية بفص المخ، وتختلف نوعية الخذل باختلاف مكان الورم. وتظهر أعراض الاختلال النفسي الكاذبة (تغير الشخصية واضطراب المزاج) في المرضى المصابين بورم دبقي بالفص الجبهي، وخصوصاً بورم على شكل فراشة ينتشر بالفصين الجبهيين خلال الجسم الثفني corpus callosum (كما يظهر للبيان وفي صور الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغناطيسي - الشكل رقم ٦.٤). وقد ينشأ الورم (الفراشة) في مؤخرة المخ حيث ينتشر في الفصين الجداريين - القذاليين عن طريق طرف الجسم الثفني splenium.

خذل الأطراف

وهو ينتج من اختلال بالمسار الهرمي عند قشرة المخ أو تحت القشرة ويحدث في نصف عدد المرضى تقريباً، أما اختلال المجال البصري فينتج من أورام الفص الصدغي، والفص القذالي، أو الجداري، ويحتاج لدقة أثناء الفحص حتى يتم اكتشافه. ويؤدي عسر النطق (تعبري أو استقبالي) إلى تعب نفسي للمريض المصاب بورم بالمناطق المعنية بالفص السائد للمخ.

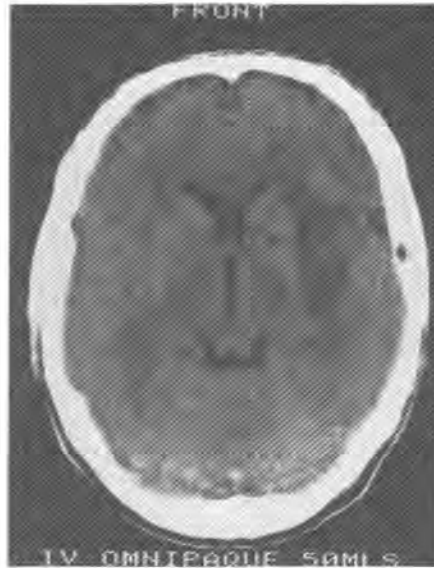
وسوف يتم شرح أعراض أورام المخيخ وجذع المخ في الجزء المخصص لأورام الأطفال.



الشكل رقم (٦،٤). ورم دقيقي شكل الفراشة. ورم دقيقي بالجسم الثفني ينتشر في الفصين الجبهيين.

نوبات الصرع Epileptic seizures

تكون نوبات الصرع أكثر العلامات الأولية شيوعاً في المرضى المصابين بالأورام النجمية المخية وتحدث في ٥٠-٧٥ ٪ من المرضى. وتكون الأورام المجاورة لقشرة المخ مصحوبة أكثر من غيرها (العميقة) بالصرع، وتُعد نسبة حدوث الصرع مع الأورام الموجودة بالفص القذالي أقل منها في الأورام الموجودة بالمناطق الأمامية للمخ. ويمكن أن تؤدي الأورام النجمية إلى صرع كامل أو صرع جزئي، وتختلف نوعية الصرع الجزئي باختلاف مكان الورم في المخ وأجزاء القشرة المصابة.



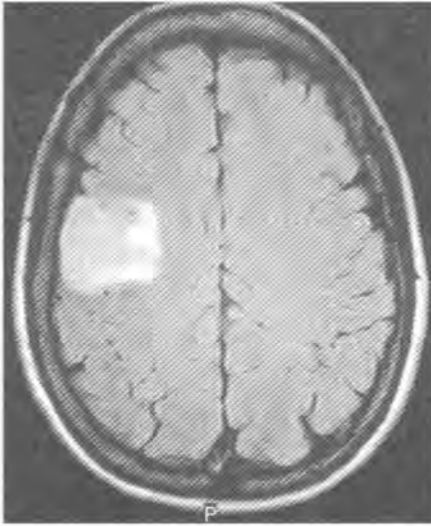
الشكل رقم (٦,٥). نجوموم منخفض الدرجة. أشعة مقطعية تبين آفة ذات كثافة منخفضة لاتغير بالصبغة مع قليل، أو بدون تأثير، للكتلة.

الفحوصات (الاستقصاءات) Investigations

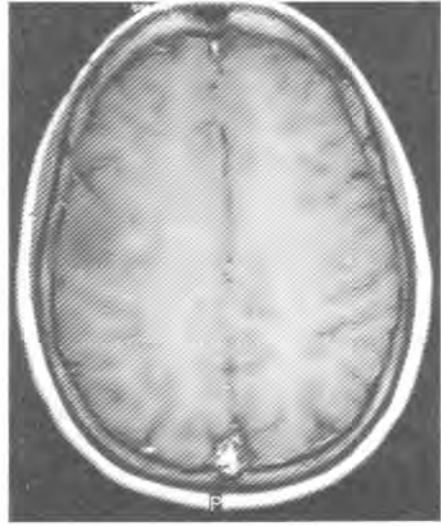
الأشعة المقطعية Computerized tomography

تعتبر الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي أساسية للتشخيص (الشكل رقم ٦.٥ و ٦.٦)، ويمكن بواسطتها معرفة التشخيص في معظم الحالات باستخدامهما. يتميز الدبقوم من الدرجة المنخفضة بأنه قليل الكثافة في الأشعة المقطعية ولا يتغير شكله بعد حقن الصبغة ولا يوجد وذمة حول الورم، أو تكون الوذمة قليلة، وفي بعض الأحيان يظهر تكلس بالورم. في المقابل يكون ورم من الدرجة العالية كبيراً و يتعزز بعد حقن الصبغة (الشكل رقم ٦.٧) ويكون التعزيز في أغلب الأحوال مرقع

وغير متمائل وفي شكل حلقة عريضة وغير منتظمة حول منطقة ذات كثافة قليلة بوسط الورم (ناتج من نكروز بالورم) وفي بعض الأحيان توجد حويصلات بالورم. كما يكون هناك وذمة واضحة حول الأورام ذات الدرجة العالية تؤدي إلى تشوه بطينات المخ وقد يؤدي انضغاط بطين المخ الجانبي وتزحزح المخ عبر الخط الوسيط إلى حدوث استسقاء انسدادى بالبطين الجانبي بالجهة المقابلة.



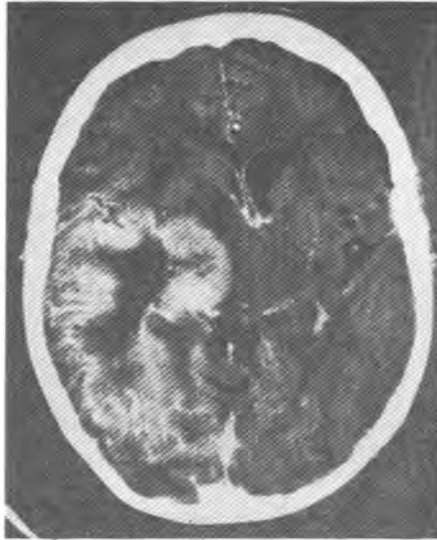
(ب)



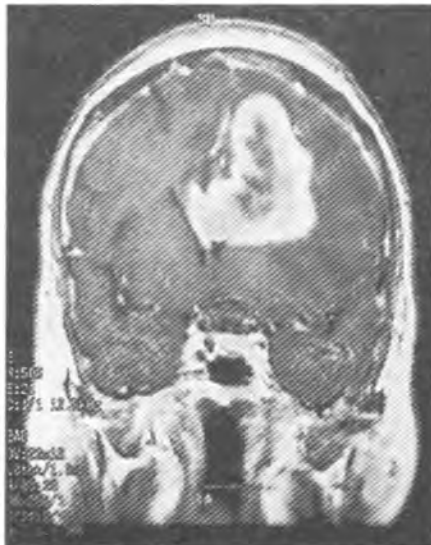
(أ)

الشكل رقم (٦,٦). صورة رنين مغناطيسي لورم دقيقي منخفض الدرجة في مؤخرة الفص

الأمامي (أ) صورة T1 ، (ب) صورة T2 .



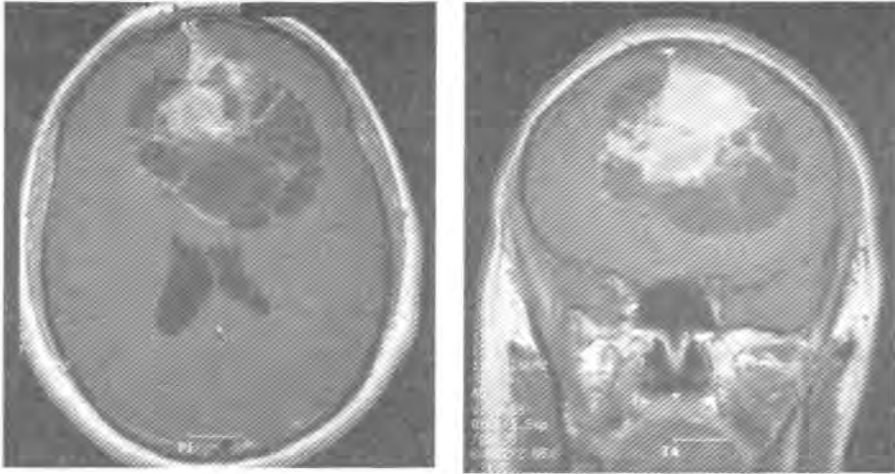
الشكل رقم (٦,٧). ورم أرومي دقيقي. أشعة مقطعية تظهر ورماً كبيراً الحجم يَتَغَزَّزُ بعد حقن الصبغة خاصة الأحرف التي تحيط بالنخر (نكروز) من الوسط وتُحيطه وذمة شديدة تضغط على البطينات.



الشكل رقم (٦,٨). ورم أرومي دقيقي. تبين صورة الرنين المغنطيسي ورماً كبيراً لامعاً يتغلغل في الجسم الثفني والبطين.

أشعة الرنين المغنطيسي Magnetic resonance imaging

تستطيع أشعة الرنين المغنطيسي، وخصوصاً بعد حقن صبغة الجادولينيوم، تحديد مكان الورم وإظهاره بوضوح (الشكل رقم ٦.٨ و ٦.٩) وتتميز أشعة الرنين بأنها أكثر حساسية من الأشعة المقطعية ويمكن منها تشخيص الأورام الصغيرة الحجم وخصوصاً ذات الدرجة المنخفضة التي لا يمكن رؤيتها بالأشعة المقطعية. كما تُظهر أشعة الرنين التفاصيل التشريحية بصورة أفضل، وخصوصاً في قاع الجمجمة، وأورام الحق الخلفي للقحف، وأورام جذع المخ؛ فمثلاً قد يكون الفحص المقطعي طبيعياً (لا تظهر الأورام الدبقية ذات الدرجة المنخفضة في الأشعة المقطعية) بينما تظهر ذات كثافة عالية في صور T2 بالرنين المغنطيسي وذات كثافة منخفضة في صور T1) ويزداد تعزيز الورم بعد حقن الجادولينيوم كلما زادت درجة الورم. ويستخدم الرنين بطريقة التروية الموزونة perfusion weighted لتحديد حجم كمية الدم المتدفق إلى مناطق المخ؛ لأن كمية الدم تزداد في الأورام ذات الدرجة العالية، فيمكن التفريق بين ورم مرتجع ونكروز المخ الناتج من العلاج بالأشعة العميقة. وهناك أيضاً تصوير الرنين بطريقة التنظير الطيفي Magnetic resonance spectroscopy MRS وهي تقنية غير نافذة non invasive تستعمل لقياس النوعية والتوزيع للمواد الناتجة من عمليات الأيض، فمثلاً يزداد تكوين مادة لاكتات Lactate في الأورام وتختفي مادة إن-إسيتيل أسبرتات N-Acetyl Aspartate (بسبب اختفاء الخلايا العصبية في الورم) كما تزداد مادة كولين Choline بسبب زيادة معدل تصنيعها بالجدار الخلوي.



(ب)

(أ)

الشكل رقم (٦,٩). نجموم سرطاني كيسي.

تصوير الأوعية الدموية للمخ Cerebral angiography

قبل ظهور الأشعة المقطعية وأشعة الرنين كان تصوير الأوعية الدموية أساسياً للتشخيص في كل حالات الأورام؛ إذ إنه يعطي فكرة عن كمية الأوعية الدموية بالورم، أما في الوقت الحالي فقد أصبح من النادر استعماله.

الأشعة السينية العادية Plain x-ray

لا تستعمل الأشعة العادية بصورة روتينية مع أورام المخ، وأكثر العلامات التي تظهر فيها هي تآكل عظم السرج التركي بسبب ارتفاع ضغط القحف المزمن، كما يمكن أن تظهر تكلسات في ٨٪ من المرضى المصابين بالدبقوم الناشئ من الخلايا النجمية.

العلاجات Management

بعد التشخيص الافتراضي يبدأ العلاج ويتكون من :

- الجراحة Surgery.
- العلاج الإشعاعي Radiotherapy.
- العلاج المساعد Adjuvant therapy.

الجراحة

هناك ثلاثة أهداف للجراحة وهي :

- ١- تأكيد التشخيص.
 - ٢- تقليل حجم الورم لكي ينخفض ضغط القحف المرتفع.
 - ٣- تقليل كتلة الورم قبل بدء العلاج المساعد.
- يُعالج المريض بأدوية الكورتيزون (دكساميسازون) عند وجود أعراض ارتفاع ضغط القحف لتقليل كمية الوذمة المحيطة بالورم قبل العملية الجراحية.
- يتحدد نوع العملية الجراحية بدرجة كبيرة تبعاً لمكان الورم وحالة المريض الإكلينيكية وقت التشخيص، وعموماً، يتم استئصال أكبر جزء ممكن من الورم بشرط ألا تؤدي العملية الجراحية إلى مضاعفات تسبب إعاقة للمريض. ويتم اختيار مكان فدغ الجمجمة في أفضل موضع يجعل الوصول إلى الورم سهلاً، وعادة ما يستخدم جهاز الانحياز المجسم بدون إطار framless stereotactic system الذي يفيد في تحديد مكان الورم بدقة. عندما يكون الورم تحت سطح القشرة يتم عمل قطع صغير بقشرة المخ بمنطقة غير مهمة ويمتد القطع في العمق حتى يصل للورم ويساعد جهاز الشفط والتفتيت بالموجات فوق الصوتية Ultrasonic aspirator في استئصال الورم، وفي بعض

الأحيان يغزو الورم أحد أقطاب فصي المخ ، وفي هذه الحالة يتضمن الاستئصال إزالة الفص جزئياً.

على الرغم من تحسُّن أعراض ضغط القحف بعد العملية إلا أنه مازال هناك جدل قائم حول الفائدة من الاستئصال الجذري radical للورم في بقاء المريض على قيد الحياة.

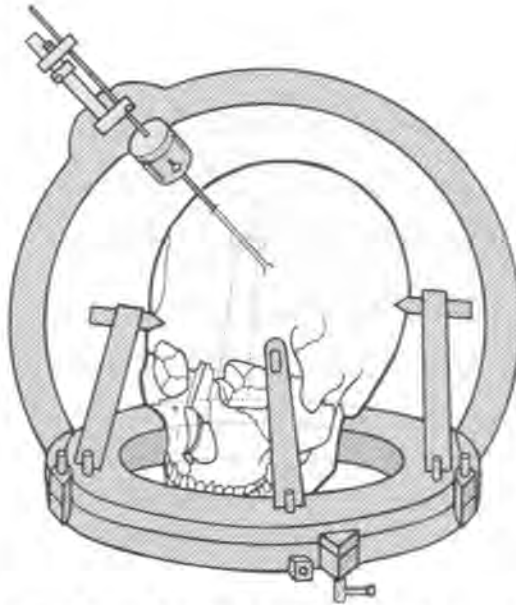
تزن معظم أورام الدبقوم التي من الدرجة العالية حوالي ١٠٠ جم وقت التشخيص وتتكون من ١٠^{١١} خلية ، ويؤدي الاستئصال الجذري إلى إزالة أجزاء الورم الظاهرة للعيان ، ولكنه لا يستطيع إزالة الأجزاء الممتدة في عمق المخ المحيط (مخ طبيعي أو به وذمة) وعادة ما تكون هذه المناطق حيوية ولهذا فمن الصعب أن تتجاوز الكمية المزالة نسبة ٩٠-٩٥٪ من عدد خلايا الورم (أي يبقى ١٠^{١٠} من خلايا الورم)، وما زال غير معروف حتى الآن إن كان استئصال كمية من خلايا الورم بمقدار لوجاريثم واحد أو لوجاريثمين اثنين من العدد الأصلي يعتبر نقصاناً حقيقياً في حجم الورم ويزيد من فعالية العلاجات المساعدة أم لا ، إلا أن معظم جراحي الأعصاب ما زالوا يفضلون استئصال أكبر جزء ممكن من الورم (بدون إحداث زيادة ملحوظة في معدل الوفيات) ، وقد أظهرت الدراسات الحديثة أن معدلات بقاء المرضى على قيد الحياة بعد استئصال الورم أفضل منها بدون استئصال.

البديل الجراحي للاستئصال هو أخذ عينة من الورم biopsy بدقة (باستخدام أجهزة الانحياز الجسم) لتأكيد التشخيص ويتم ذلك في الحالات التالية :

- ورم صغير الحجم أو عميق بالمخ.
- ورم منتشر بالمخ بدون علامات ارتفاع ضغط القحف على المريض أو أن يكون استئصال الورم بعيد المنال.

- ورم منتشر بأجزاء حيوية من المخ (مثل مركز النطق) بدون وجود علامات ارتفاع ضغط الدماغ.

يتضمن أخذ عينة من الورم باستخدام جهاز الانحياز المجسم تحديد مكان الورم وتصوير المريض بالأشعة المقطعية أو الرنين المغناطيسي بعد تثبيت الإطار على الرأس ثم يتم حساب مكان الورم في الإحداثيات الثلاثة (X, Y, Z) بدقة، وبعد ذلك يحدد الجراح نقطة الدخول والمسار المتوقع داخل المخ وتقوم برامج الحاسوب بتحديد الزوايا اللازمة لميلان إبرة أخذ العينة والعمق المطلوب داخل الورم (الشكل رقم ٦,١٠).



الشكل رقم (٦,١٠). رسم توضيحي لأخذ عينة من الورم باستخدام جهاز الانحياز المجسم (جهاز كوزمان - روبرتس - ولز) CRW.

العناية بعد العملية postoperative care

تكون العناية بعد عملية استئصال الورم النجمي كالمعتاد بعد أي عملية فدغ للجمجمة، يجب ملاحظة المريض بدقة لكي يتم التدخل السريع عند حدوث تدهور في حالة المريض (ناتج من نزيف أو ازدياد الوذمة المخية بعد التدخل الجراحي)، ويجب عمل أشعة مقطعية بسرعة بعد التدهور لمعرفة السبب ؛ فقد يكون النزيف داخل المخ مكان الورم المستأصل أو يكون خارج المخ (خارج الجافية أو تحتها)، وفي بعض الأحيان يكون التدهور بعد العملية سريعاً لدرجة تستدعي إعادة الاستكشاف بدون عمل الأشعة، ومن الضروري تجنب زيادة كمية السوائل المعطاة للمريض بعد العملية لكي نتجنب حدوث وذمة مخية، كما يتم تمريض المريض والرأس مرفوع ٢٠ درجة تقريباً لكي تزداد كمية الدم الوريدي المرتجعة من المخ ويقل الضغط بأوردة المخ، وغالباً ما يحتاج المريض في البداية لأدوية الكورتيزون، ولكن بعد ذلك يتم سحبها تدريجياً في الأيام المقبلة، وقد يضطر الطبيب لإعادة دواء الكورتيزون عند بدء العلاج بالأشعة العميقة، ويتم تحريك المريض بعد العملية بسرعة قدر الإمكان وبمساعدة أخصائي العلاج الطبيعي إذا استدعت الحالة.

العلاج بالأشعة العميقة Radiation therapy

يعتبر العلاج بالأشعة العميقة في العموم جزء مكمل للعلاج الجراحي في الأورام الدبقية العالية الدرجة وقد أظهرت الدراسات أنه يضاعف من مدة بقاء المرضى على قيد الحياة لتصل إلي ٣٧ أسبوعاً.

ويتم وضع خطة العلاج بحيث تكون جرعة الأشعة موزعة بالتساوي على جميع أجزاء الورم ولكي يقل تعرض المخ السليم للإشعاع المار به بقدر الإمكان أثناء العلاج، ويتم تحديد الجرعة اليومية من الأشعة المعطاة للمريض تبعاً لنسبة المضاعفات التي يمكن أن تنتج من الأشعة، ولأكبر كمية من الأشعة يمكن أن يتحملها المريض (١,٨ - ٢ جراي). وتختلف كمية الأشعة الإجمالية باختلاف نوعية الورم، ومكانه، وحجم المجال. وتكون في العموم من ٤٥ - ٦٠ جراي، وتختلف الآراء حول حجم أنسجة ورم الدبقوم الخبيث التي يجب علاجها إشعاعياً، وفي الوقت الحالي يُنصح بتعرض كل الورم وكمية وافرة من المخ المحيطة به للإشعاع بدلاً من تعرض المخ كله للإشعاع، ومع كلٍ، مازال الخلاف مستمراً حول العلاج الإشعاعي الأمثل لورم الدبقوم، على الرغم من أن زيادة جرعة الأشعة من ٥٠ - ٦٥ جراي تؤدي إلى تحسن طفيف في نسبة بقاء المريض على قيد الحياة إلا أنه كلما زادت جرعة الإشعاع (أكثر من ٦٥ جراي) زاد خطر تعرض المخ للنكروز.

التكهن بعواقب المرض Prognosis

في الوقت الحالي لا يوجد علاج شاف (بصورة مرضية) للدبقوم الخبيث (الورم النجمي المهيكل، والدبقوم الأرومي العديد الأشكال). ويصل معدل بقاء المرضى على قيد الحياة بعد الجراحة في هذه الأورام إلى ١٧ أسبوعاً وترتفع إلى ٣٧ أسبوعاً في حالة إضافة العلاج الإشعاعي. وما زالت نتائج العلاج الكيماوي في الدبقوم الخبيث غير مرضية، وأفضل معدل بقاء للمرضى بعد الجراحة والعلاج الإشعاعي والعلاج الكيماوي مجتمعين لا يتجاوز السنة، بينما يصل متوسط بقاء مرضى الدبقوم من

الدرجة المنخفضة (الورم النجمي الليفي، WHO II، أو الدرجة ٢,١ حسب تقسيم دوماس ديور) إلى ثماني سنوات تقريباً وخلال هذه الفترة تتحول معظم الأورام إلى أورام خبيثة (درجة عالية).

يكون دور الجراحة والعلاج الإشعاعي والعلاجات الأخرى المساعدة في الأورام ذات الدرجة المنخفضة أقل فعالية منه في الأورام العالية الدرجة. وتبقى الأورام من الدرجة المنخفضة كامنة لبضعة سنوات قبل أن تستعيد نموها البطيء أو تتحول إلى أورام عالية الدرجة، وهو ما يؤدي إلى تدهور واضح في حالة المريض العصبية. وتنطبق نفس الأسس في العمليات الجراحية لاستئصال الأورام العالية الدرجة على الأورام ذات الدرجة المنخفضة، وقد أظهرت عدد من الدراسات أن الاستئصال الجذري للأورام يعطي نتائج أفضل من الاستئصال الجزئي حيث يتجاوز معدل البقاء خمس سنوات بينما لم تظهر الدراسات فائدة لعلاج الأورام المنخفضة الدرجة بالأشعة العميقة، وعموماً، لا يُستخدم العلاج المساعد في مثل هذه الأورام ولكنها قد تفيد في الورم الدبقي الشحيح التغصن oligodendroglioma.

العلاجات المساعدة الأخرى Other adjuvant therapies

هناك العديد من وسائل العلاج المختلفة التي تمت دراسة تأثيرها في علاج أورام الدبقوم، وهي تتضمن أدوية كيميائية حديثة، ووسائل جديدة لإعطاء أدوية الكيمياء الخلوية cytochemicals، والعلاج المناعي، وفرط الحرارة hyperthermia، ووسائل علاج إشعاعي جديدة، والعلاج الديناميكي الضوئي photodynamic therapy، والعلاج الجيني gene therapy.

ترجع قلة كفاءة العلاج الحالي لأورام الدبقوم إلى بيولوجية الورم. ويكون ارتجاع الأورام بعد العلاج التقليدي محلياً (مكان الورم) مما يعني فشل العلاج في التحكم في الورم، ويرجع ذلك إلى انتشار الورم لمسافة واضحة بالمخ خارج الحدود المرئية (كما يتضح باستخدام وسائل خاصة لصبغ الورم مثل استخدام الأجسام المضادة ذات نسيله واحدة monoclonal antibodies). ويعتبر عدم التحكم في نمو هذه الأجزاء الممتدة داخل المخ سبب ارتجاع الورم موضعياً، وكما تم الإشارة إليه في السابق، يؤدي الاستئصال الجراحي الجيد (بمقدار ٩٠٪ من حجم الورم) إلى تقليل عدد خلايا الورم بمقدار لوغاريثم واحد أي يتبقى ١٠^١ من خلايا الورم ويؤدي العلاج الإشعاعي الفعّال إلى القضاء على لوغاريثم واحد (٩٠٪) أو في أفضل الأحوال إلى لوغاريثمين اثنين (٩٩٪) من خلايا الورم الباقية، ومن المستبعد أن العلاج الكيميائي الذي يلي ذلك يقلل عدد الخلايا الباقية بأكثر من ٩٠٪؛ ولهذا فإنه في أفضل الأحوال يؤدي العلاج الجراحي، والإشعاعي، وكذلك الكيميائي معاً إلى تقليل عدد خلايا الورم بمقدار ٣ لوغاريثمات أي يتبقى ١٠^٣ من خلايا الورم بعد استئصال كل طرائق العلاج. وهذه الكمية من خلايا الورم لا يستطيع الجهاز المناعي للجسم التغلب عليها (يمكنه التغلب على ورم لا يتجاوز عدد خلاياه ١٠^٥). من هذا يتضح أن أي علاج فعّال للورم سواء أكان جراحياً، أم إشعاعياً، أم كيميائياً يجب أن يؤدي إلى تقليل عدد خلايا الورم بمقدار لوغاريثم واحد على الأقل.

العلاج الكيميائي Chemotherapy

لا زالت نتائج العلاج الكيميائي التقليدي لأورام المخ غير مرضية؛ وذلك لأن كثيراً من المواد الكيميائية المستخدمة خارج الجسم (in vitro)، أو في علاج أورام الجسم المختلفة.

ولا تؤثر بصورة فعّالة في أورام المخ؛ وذلك إما لأنها في تكوينها ذات تأثير محدود على خلايا أورام المخ أو أنها لاتصل بصورة كافية إلى الخلايا المتغلغلة بالمخ والمسئولة عن ارتجاع الورم، وقد أظهرت دراسة على ديناميكية خلايا أورام دبقوم المخ العالي الدرجة بأن نسبة قليلة (٥ - ١٠ %) من خلايا الورم تكون في الطور النشط، وهذا بدوره يؤثر جدياً في فعالية أي مادة كيميائية تستخدم لعلاج الورم وتعتمد في عملها على أطوار انقسام الخلية. وحتى وقت قريب، كانت معظم أنظمة العلاج الكيميائي القائمة على استعمال دواء واحد تتضمن مركبات مادة نيتروز يوريا Nitrosourea؛ وذلك لأن قابليتها عالية على الذوبان في الدهون وهي قليلة التآين ionization مما يزيد من فعالية اختراقها إلى داخل الورم. وقد تمت محاولات عديدة لاستخدام تراكيب متنوعة مبنية على أدوية مختلفة وعديدة لعلاج أورام المخ ولكن لم تثبت أي فائدة إضافية لاستخدام المركبات على استعمال دواء نيتروز يوريا منفرداً.

يوجد الآن دواء تيموزولوميد Timozolomide وهو عبارة عن عامل ألكله Alkylating agent يمكن استخدامه عن طريق الفم، وهو يخترق الجهاز العصبي، ويتحمله المريض بصورة جيدة، على الرغم من تأثيره السام والمتوقع على النخاع الشوكي، وقد أظهرت الدراسات الإكلينيكية فاعليته في ٤٠% من المرضى. يعتبر هذا الدواء الآن العلاج الكيميائي الأولي المفضل وعادة ما يستخدم في علاج الأورام المرتجعة وليس كعلاج مساعد للجراحة.

من الأسباب المفترضة لعدم فعالية العلاج الكيميائي هو عدم قابليتها للوصول إلى خلايا الورم المتغلغلة في المخ الطبيعي المحيط بالورم؛ ولهذا تطورت وسائل إعطاء العلاج الكيميائي. وفي الوقت الحالي أصبحت طريقة العلاج الكيميائي بجرعات كبيرة

مع إنقاز النخاع العظمي مهمة ؛ وذلك لعدم فاعليتها ولارتفاع نسبة المضاعفات الناتجة منها. ومن الوسائل المستعملة لزيادة فعالية العلاج الكيميائي استخدام مواد تدمر الحائل الدموي الدماغى blood brain barrier قبل إعطاء المواد الكيميائية لكي تصل إلى خلايا الورم الموجودة داخل إطار الحائل ولكنها في نفس الوقت تزيد من تأثيرها الضار على خلايا المخ السليمة بصورة شديدة بدون أي زيادة ملحوظة في معدل بقاء المريض على قيد الحياة. وهناك أيضاً طريقة حقن المواد الكيميائية مباشرة في الشريان السباتي ولكن استعمالها محدود للغاية ؛ وذلك لأن هناك شرايين أخرى تشترك في إمداد الورم بالدم ، وهذا يؤدي إلى إمداد مناطق صغيرة فقط من الورم بكميات كبيرة جداً من الأدوية السامة للخلايا مقارنة بالمناطق الأخرى التي تصلها كميات قليلة ويصلها الدم من الشرايين الأخرى ؛ ولهذه الطريقة مضاعفات أخرى خطيرة، مثل: تلف شبكية العين ، وتسمم عصبي neurotoxicity ، وهذا يقلل كثيراً من استخدام هذه الطريقة في العلاج.

العلاج بالأشعة Radiotherapy

تتضمن طرائق زيادة فعالية العلاج الإشعاعي استخدام المحفزات الإشعاعية ، مثل ميزونيدازول misonidazole الذي يزيد من حساسية خلايا الورم (التي لا يصلها أكسجين بصورة كافية hypoxic) بينما لا تتأثر خلايا المخ الطبيعية (نسبة الأكسجين فيها طبيعية euoxic) ومع كل ، لم تثبت الدراسات فائدة ملحوظة من هذه الطريقة أيضاً. وهناك العلاج الإشعاعي بزرع المادة المشعة داخل الورم باستخدام جهاز الانحياز المجسم brachytherapy وتتميز بأنه بهذه الطريقة يمكن إعطاء كمية كبيرة من الإشعاع للورم بدون تعرض المخ المحيط للإشعاع ، ومع كل فقد أظهرت الدراسات

الإكلينيكية ازدياد نسبة حدوث نكروز المخ المحيط ولهذا تحتاج هذه الطريقة إلى التطوير لكي تصبح مقبولة.

ومثلها طريقة العلاج الإشعاعي باستخدام الانحياز المجسم stereotactic radiosurgery حيث يتم توجيه الإشعاع إلى منطقة مركزة ومحددة جداً، ولكنها أيضاً تستخدم على نطاق ضيق لعلاج ورم الدبقوم؛ وذلك لأن الأشعة لا تستهدف أجزاء الورم المتغلغلة بالمخ التي تتسبب في ارتجاج الورم.

العلاج باستخدام فرط الحرارة Hyperthermia

وتستخدم أيضاً على نطاق محدود جداً؛ وذلك لأنها تؤدي إلى موت خلايا الورم عند درجة حرارة ٤٢ مئوية تقريباً بينما تتلف خلايا المخ المحيط عند ٤٥ مئوية، بالإضافة إلى ذلك تتعود خلايا الورم على الحرارة المرتفعة؛ ولهذا يصبح العلاج غير فعال.

العلاج بالتمنيع Immunotherapy

تم محاولة استخدام العلاج بالتمنيع لسنوات عديدة، ويتضمن ذلك استخدام طرائق التمنييع النشط active immunotherapy، وحديثاً تم استخدام طريقة العلاج بالتمنييع الإضافي adoptive immunotherapy. وتتضمن هذه الطريقة تنشيط الخلايا الليمفاوية خارج الجسم باستخدام مادة إنترليوكين ٢ المتأشب الآدمية recombinant human interleukin 2 لكي تنتج خلايا ليمفاوية قاتلة lymphokine activated killer cells (LAK) cells يمكن حقنها مقترنة بمادة إنترليوكين ٢ إلى الجسم لكي تهاجم خلايا الورم. ولكن لا تستطيع هذه الخلايا عبور المانع الدموي المخي؛ ولهذا يجب حقنها

بالقرب من الورم مباشرة. كما أن نتائج الدراسات القائمة على استخدام هذه الطريقة كانت محيية للأمال.

العلاج الضوئي الدينامي Photodynamic therapy

تتميز هذه الطريقة بمميزات خاصة منذ أن تم استخدامها للتحكم في نمو أورام المخ الخبيثة موضعياً. وتتضمن هذه الطريقة حقن محفزات خاصة يقوم الورم بامتصاصها ثم تعريض خلايا الورم المستثارة لإشعاع ضوئي له موجة ذات طول مناسب، تُنشط المحفز الذي يقوم بتدمير هذه الخلايا بالتحديد. وقد أظهرت الدراسات الإكلينيكية الأولية على هذه الطريقة أن النتائج مشجعة، على الرغم من أن المرحلة الثالثة من الدراسات لم تبدأ بعد.

العلاج الجيني Gene therapy

تتضمن طرائق علاج أورام الدبقوم بالجينات (ما زالت في مرحلة التجارب) استخدام فيروسات مثل ريترو فيروس retrovirus، وأدينو فيروس adenovirus، وفيروسات مصاحبة لأدينو فيروس adeno-associated virus تقوم بحمل علاجات جينية مختلفة إلى الخلايا السرطانية. ومن المأمول أن يتم تطوير طرائق العلاج الجيني خلال العقد القادم بحيث تصبح مفيدة في علاج الدبقوم المخي.

الدبقوم الشحيح التغصن oligodendroglioma

وهي تمثل تقريباً ٥٪ من كل الأورام الدبقية، وتحدث في كل البالغين وأكثرها حدوثاً في العقد الخامس من العمر، وهو نادر الحدوث في الأطفال.

المرضيات Pathology

تنشأ كل أورام الدبقوم الشحيح التغصن تقريباً في فصي المخ (فوق الخيمة) وتقع نصفها تقريباً في الفصين الجبهيين، كما أنها قد تبرز في البطينات الجانبية أو البطين الثالث. وتمتلك هذه الأورام نفس الخصائص الميكروسكوبية، مثل الأورام النجمية، فهي تتراوح في درجاتها من الأورام الحميدة التي تنمو ببطء شديد إلى الأورام الخبيثة السريعة النمو التي تكثر فيها الانقسامات الفتيلية mitotic figures، وتتكاثر الخلايا المبطنة للأوعية الدموية مع وجود بؤر من nekrosis. كما تتميز هذه الأورام بوجود ترسبات كلسية في ٩٠٪ من الأورام، وعلى عكس الأورام النجمية، تكون خلايا هذه الأورام متميزة بصورة جيدة well differentiated، وفي حالات كثيرة تكون الأورام ذات صورة ميكروسكوبية مختلطة تجمع بين صفات الأورام النجمية و الدبقية الشحيحة التغصن.

الأعراض الإكلينيكية Clinical presentation

في العموم تكون الأعراض المرضية مشابهة لأعراض الأورام النجمية، ولكن تميل هذه الأورام إلى النمو البطيء. كما يحدث الصرع في ٨٠٪ من المرضى ويكون أول الأعراض حدوثاً في ٥٠٪ من الحالات. وتظهر أعراض كل من ارتفاع ضغط القحف والخلل العصبي الموضعي في ثلث المرضى. وكما في الأورام النجمية، تفيد أشعة الرنين المغنطيسي مع حقن الصبغة في التشخيص بدون الحاجة للفحوصات الأخرى.

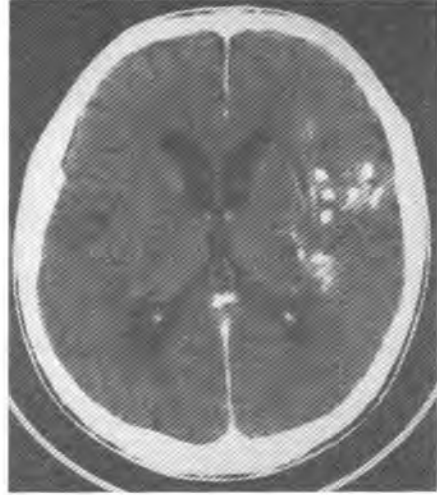
الفحص الإشعاعي Radiological investigation

تعتبر الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي الأساس للتشخيص؛ فهما تؤكدان وجود ورم بالمخ، وفي حالات كثيرة ترجح تشخيص الورم الدبقي الشحيح

التفصن. ويظهر التكلس في ٩٠٪ من الأورام، وتتضح الصورة بعد حقن الصبغة في ٥٠٪ من الأورام (الشكل رقم ٦,١١).



(ب)



(أ)

الشكل رقم (٦,١١). دبقوم شحيح التفصن (أ) ورم متكلس منخفض الدرجة لا يتعزز بعد حقن الصبغة. (ب) دبقوم شحيح التفصن عالي الدرجة يتعزز بعد حقن الصبغة.

العلاج و نتائجه Treatment and results

يتضمن العلاج:

- الاستئصال الجراحي.
- العلاج الإشعاعي.
- العلاجات الأخرى المساعدة.

يتكون العلاج التقليدي للدبقوم الأولي الشحيح التفصن من استئصال جراحي عنيف للورم يتبعه علاج إشعاعي في حالة الأورام ذات الدرجة المتوسطة والعالية، ولا

يستعمل الإشعاع في الأورام ذات الدرجة المنخفضة، وقد أظهرت الدراسات أن هذه الأورام تستجيب للعلاج الكيميائي أكثر من الأورام النجمية، وخصوصاً، الأنواع التي تفتقد كروموزوماتها (IP or 19q) إلى اختلاف الزيجوتية heterozygosity، ويعتمد معدل بقاء المرضى على قيد الحياة على درجة التغيرات السرطانية الميكروسكوبية؛ فتتراوح نسبة البقاء على قيد الحياة لمدة خمس سنوات من ٣٠-٥٠٪، وتصل نسبة قليلة من المرضى (٥٪) إلى ٢٠ سنة. ومع ذلك، تحتوي كثير من الأورام الدبقية الشحيحة التغصن على مناطق ناشئة من خلايا نجمية (غالباً نجموم مهيكل anaplastic astrocytoma) وفي هذه الحالة تتصرف الأورام بيولوجياً وإكلينيكيّاً كأنها أورام نجمية مهيكلية وليست كالأورام الشحيحة التغصن.

الدبقوم المخي المرتجع Recurrent cerebral glioma

كما تم مناقشته في السابق، ترتجع معظم الأورام الدبقية العالية الدرجة خلال عام من العلاج الجراحي والإشعاعي الأولي. أما ارتجاع الأورام المنخفضة الدرجة فيرجع إلى استمرار أجزاء الورم المتغلغلة بالمخ في النمو البطيء، أو تحول الورم الباقي إلى ورم عالي الدرجة (anaplastic) ينمو بسرعة.

تظهر أعراض ارتجاع الورم في صورة أعراض ارتفاع ضغط القحف أو ازدياد علامات الخذل العصبي الموضعية، ويتأكد التشخيص في معظم الحالات بإجراء أشعة مقطعية أو أشعة رنين مغناطيسي، ويكون التشخيص التمييزي بين ورم مرتجع ونكروز المخ الإشعاعي post-radiation necrosis، الذي قد يظهر مبكراً بعد أربعة أشهر أو يتأخر إلى تسع سنوات، بعد الإشعاع؛ إذ يظهر نكروز المخ الإشعاعي في الأشعة

بصورة كتلة لا تحتوي على أوعية دموية، ويمكن تخمين التشخيص من جرعة الإشعاع المعطاة للمريض. وفي بعض الحالات تكون هناك صعوبة كبيرة في التفريق بين الدبقوم المرتجع والتكروز، لدرجة أنه في بعض الأحيان لا يتم إلا بعملية جراحية لاستئصال الكتلة وتحديد التشخيص بالفحص الميكروسكوبي.

ويمكن علاج الأعراض الناتجة من ارتجاع الورم مؤقتاً باستخدام دواء الكورتيزون، ويكون القرار الحقيقي فيما إذا كانت هناك فائدة من التدخل الجراحي والعلاجات المساعدة الأخرى، وعموماً يمكن إجراء جراحة لتقليل كتلة الورم في الحالات الآتية:

- عمر المريض أقل من ٦٥ سنة.
- مُضي أكثر من عام على العملية الأولى والمريض خالٍ من الأعراض.
- غياب أعراض وهن عصبي دائم irreversible debilitating لدى المريض.
- وجود الورم في مكان يمكن الوصول إليه بحيث لا تؤدي العملية الثانية إلى اعتلالات مرضية إضافية.

العلاجات المساعدة Adjuvant therapies

يقل دور العلاج المساعد في الأورام المرتجعة لدرجة تمنع من إعطاء العلاج بسبب الأضرار والمضاعفات التي تنتج من استعماله. وتظهر فائدة استخدام عقار تيموزولومايد عن طريق الفم في الأورام المرتجعة في ٤٠٪ من المرضى ولكن الفائدة تكون مؤقتة، بينما تؤدي العقارات الكيماوية الأخرى مثل مركبات نيتروزويوريا إلى تسمم بنسبة عالية من المرضى.

ورم البطانة العصبية Ependymoma

وهي من الأورام الدبقية، وتنشأ من الخلايا البطانية، وتمثل تقريباً ٥٪ من كل الأورام الدبقية. وينشأ ثلثا الأورام تقريباً في الحُق الخلفي للقحف، ويوجد معظمها في الأطفال، والمراهقين، والشباب، بينما تكون معظم أورام البطانة العصبية فوق الخيمة (فصي المخ) في الكبار.

المرضيات Pathology

ينشأ الورم من الخلايا المبطنة لبطينات المخ، وعلى الرغم من أن معظم الأورام تكون داخل البطينات إلا أنه في معظم الحالات تتغلغل هذه الأورام إلى أجزاء المخ المحيطة بالبطينات، وجذع المخ، وفصي المخ. أما الأورام الموجودة بالبطين الرابع فإنها تنشأ من القاع أو الفجوة الجانبية للبطين الرابع، ويمكن أن يمتد إلى الحيز العنكبوتي حيث تطوق النخاع المستطيل والجزء العلوي من النخاع الشوكي العنقي، وقد يمتد الورم في الاتجاه الجانبي خلال ثقب لوشكا إلى الزاوية المخيخية الجسرية. وتكون هذه الأورام محددة الشكل، وعقدية المنظر، وشاحبة اللون، وتكون لينة، وغالباً ما تحتوي على تكلسات، وخصوصاً، في الأورام الموجودة فوق الخيمة.

وهناك العديد من التقسيمات الهستولوجية للأورام البطانية، وتبعاً لتقسيم منظمة الصحة العالمية، تنقسم هذه الأورام إلى نوعين: أورام غير مهيكلية non-anaplastic، (وهذه تنقسم بدورها إلى أورام كثيرة الخلايا cellular، وأورام حلمية

papillary، وأورام ذات خلايا صافية (clear cell type)؛ وأورام مهيكلية anaplastic. وهناك نوع آخر فريد في نوعه يسمى ورماً بطانياً حليمياً مخاطياً myxopapillary وينمو ببطء ويوجد بمنطقة ذيل الحصان، وسيتم مناقشته تحت عنوان: أورام النخاع الشوكي، (الفصل الخامس عشر).

وهناك نوع آخر يسمى ورم تحت البطانة subependymoma، وهو يُكتشف بالصدفة عند تشريح الجسم بعد الوفاة وتكون في شكل عقد متفرقة تحت بطانة المخ، وخصوصاً، في قاع الفجوة الجانبية للبطين الرابع، وعلى سطح الحاجز الشفاف septum pellucidum، وقد تكون هذه الأورام كبيرة الحجم لدرجة قد تسبب أعراضاً إكلينيكية، وتكون في العادة كثيرة التكلس، وتجمع في صفاتها كلاً من صفات الخلايا النجمية والخلايا البطانية.

وتكون معظم الأورام البطانية في المخ من النوع الحلمي والنوع الحلمي المخاطي، وتختلف الخصائص الميكروسكوبية (الخلوية والهيكل العام) باختلاف نوعية الورم البطني، ولكن توجد خصائص ميكروسكوبية تشخيصية، مثل وجود تجمعات خلوية بشكل زهرات rosettes، وتحتوي معظم الأورام البطانية على تجمعات خلوية حول الأوعية الدموية تسمى زهرات كاذبة pseudo rosettes، وتكون الأوعية الدموية في هذه الأنماط محاطة بهالات (مكونة من زوائد خلوية مدببة ومتفرعة) حمضية الصبغة eosinophilic، وقد يحتوي الورم على خلايا جيبية جفنية blepharoblast ولكنها صعبة الاكتشاف، وهي عبارة عن تكوينات كروية أو عصوية الشكل موجودة داخل

سيتوبلازم الخلية، وتمثل الأجسام القاعدية للأسواط الخلوية basal bodies of cilia وتكون أكثر ما يكون في قمم الخلايا المكونة للزهريات البطانية.

الأعراض الإكلينيكية Clinical presentation

الأورام البطانية في الحُق الخلفي للقحف

سيتم مناقشة التفاصيل في الجزء الخاص بأورام الأطفال (الصفحة ٢٣٤). تظهر على المريض أعراض ارتفاع ضغط القحف نتيجة استسقاء الدماغ الناتج من انسداد البطين الرابع، وترنح المشي ينتج من تغلغل الورم بالمخيخ، وفي بعض الأحيان تظهر أعراض ناتجة من انتشار الورم بجذع المخ.

الأورام البطانية الموجودة فوق الخيمة

في الحقيقة تظهر علامات ارتفاع ضغط القحف على كل المرضى، وغالباً ما تكون ناتجة من استسقاء الدماغ الناتج من انسداد مسار السائل النخاعي. كما يكون ترنح المشي أحد العلامات العصبية الموضعية الشائعة، وينتج من انتشار الورم في المخ المحيط بالبطينات.

الاستقصاءات الإشعاعية Radiological investigation

يظهر الورم في الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي داخل بطينات المخ ويتعزز الورم بعد حقن الصبغة وريدياً، ويكون التكلس شائعاً في الأورام الموجودة بالبطينات الجانبية (الشكل رقم ٦.١٢)، وغالباً ما تكون هذه الأورام مصحوبة

باستسقاء الدماغ، و في أورام الحق الخلفي للقحف تكون الصعوبة في التفريق بينها وبين أورام الأرموم البصلي medulloblastoma.



الشكل رقم (٦،١٢). ورم بطاني متكلس معزز في البطينات الجانبية.

العلاج Treatment

يكون العلاج الأولي للأورام البطينية جراحياً بحيث يكون الاستئصال بالعين المجردة جذرياً بقدر الإمكان. وغالباً ما تكون الأورام الموجودة فوق الخيمة كبيرة الحجم جداً، وقد تملأ البطينات الجانبية والبطين الثالث ولكن وجود استسقاء الدماغ يجعل استئصال الجزء الموجود داخل البطينات ممكناً، وفي بعض الأحيان ينشأ الورم من جدار البطين في منطقة العقد القاعدية ويتغلغل في المخ بحيث لا يمكن التمييز بين الورم والمخ

وفي هذه الحالة يستحيل استئصال الورم كلياً. أما أورام البطين الرابع فيمكن استئصال الجزء الموجود بالبطين باستثناء الأجزاء المتغلغلة بجذع المخ التي لا يمكن استئصالها جراحياً. ويُنصح بالعلاج الإشعاعي بعد الجراحة وفي بعض الأحيان يُنصح بأن يكون الإشعاع على الجهاز العصبي كله (المخ والنخاع الشوكي) ؛ لأن هذه الأورام قد تنتشر عن طريق السائل النخاعي.

تعتمد عواقب المرض على درجة التحول الارتدادي anaplasia في خلايا الورم ويتراوح معدل بقاء المرضى على قيد الحياة لمدة خمس سنوات في الأورام الموجودة تحت الخيمة بين ٢٠ - ٥٠ ٪، بينما يكون معدل البقاء أفضل في الأورام الموجودة فوق الخيمة، وخصوصاً في البالغين.

أورام الغدة الصنوبرية Pineal tumors

تكون الأورام الموجودة في منطقة الغدة الصنوبرية عادة غير ناشئة من الغدة نفسها، ولكن مجازاً تسمى بأورام الغدة الصنوبرية ؛ لأن لها نفس الأعراض الإكلينيكية، وعموماً، تعتبر هذه الأورام نادرة الحدوث ؛ فهي تمثل نسبة ٠.٥ ٪ من كل أورام المخ، ولكنها تكثر في اليابان والصين، إذ تصل النسبة إلى ٥ ٪، وتظهر معظم الأورام في سن ١٠ - ٣٠ سنة.

التقسيم Classification

يتم تقسيم أورام الغدة الصنوبرية حسب نسبة الحدوث الأكثر فالأقل كالتالي :

• ورم إنباتي (جرمنوما) Germinoma.

• ورم مسخي (تراتوما) Teratoma.

• ورم صنوبري الخلايا Pineocytoma.

• ورم صنوبري جنيني (صنوبروم) Pineoblastoma.

• أورام أخرى:

- دبقوم Glioma.

- حوصلة cyst.

يعتبر الورم الإنباتي أكثر الأورام الصنوبرية شيوعاً، ويشبه في خلاياه الأورام الإنباتية الناشئة من المبيض أو الخصية (المنسل) gonads والأورام الموجودة في المنصف mediastinum التي تكثر في الرجال بصفة خاصة. ويمكن أن تنشأ هذه الأورام فوق السرج suprasellar، وفي بعض الحالات تكون موجودة في منطقة الغدة الصنوبرية وفوق السرج في آن واحد.

وينشأ الورم المسخي مثله مثل الورم الإنباتي من أنسجة جنينية مرتحلة displaced embryonic tissue، أما الأورام الصنوبرية الأخرى فتكون غير شائعة.

الأعراض الإكلينيكية Clinical presentations

تظهر الأعراض التالية على المرضى المصابين بأورام الغدة الصنوبرية:

- أعراض ارتفاع ضغط القحف.
- أعراض انضغاط الأجزاء المحيطة بالورم.
- اضطراب وظائف الغدد الصماء.

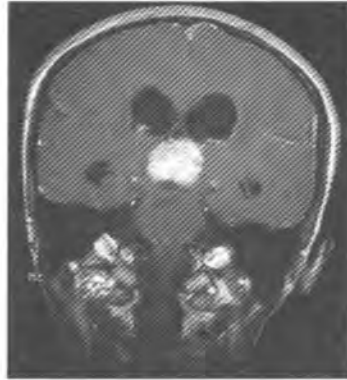
أعراض ارتفاع ضغط الدماغ: مثل الصداع، والنعاس، ووذمة الحليمة البصرية وتنتج هذه الأعراض من الاستسقاء الناتج من انسداد مسال سيلفيس aqueduct of Sylvius.

علامات الضغط الموضعي: يؤدي الضغط على المسارات الصادرة efferent pathways الموجودة في سويقة المخيخ العلوية superior cerebellar peduncle إلى ترنح الأطراف، ويؤدي الضغط على الصفيحة الرباعية quadrigeminal plate بالدماغ المتوسط إلى تقييد حركة العين لأعلى، وخذل في تقارب العينين، واختلال في تفاعل البؤبؤ للضوء وللأجسام القريبة من العين (متلازمة بارينود Parinaud's syndrome)، كما يمكن أن يؤدي إلى رآرة العين للداخل عند النظر لأعلى، والمعروف بمتلازمة كوربر - ساليوس - الشينج Koerber- Salius- Elsching syndrome.

إضرابات الغدد الصماء Endocrine disturbance: وهي غير شائعة وتتضمن بلوغاً مبكراً precocious puberty في ١٠٪ من المرضى، كلهم تقريباً من الذكور، والبولية التافهة DI في ١٠٪. ومن الممكن أن تكون هذه الاضطرابات ناتجة من تغفل مباشر للورم بمنطقة تحت المهاد أو تأثير ثانوي بسبب الاستسقاء.

الاستقصاءات الاشعاعية Radiological investigations

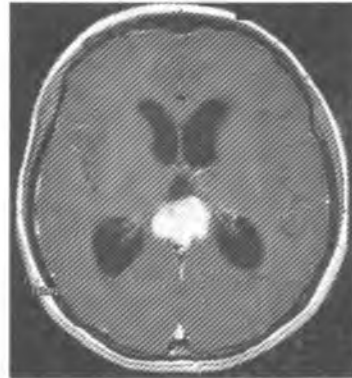
يظهر الورم في منطقة الغدة الصنوبرية بوضوح في الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي، وفي معظم الأحوال يمكن التنبؤ بالتشخيص (الشكل رقم ٦.١٣). يظهر الورم الإنباتي في الأشعة المقطعية (قبل حقن الصبغة) في صورة ورم ذو كثافة عالية في المنطقة الصنوبرية، ومتغلغل إلى الأنسجة المحيطة، ويتعزز بشدة بعد حقن الصبغة وريدياً، ومن النادر في هذه الأورام وجود تكلسات. وتكون الأورام الإنباتية متساوية الكثافة مع المادة البيضاء بالمخ isointense في صور T1 بأشعة الرنين المغنطيسي وذات كثافة أعلى بقليل في صور T2، وتتضح حدود الورم بعد حقن مادة جادولينيوم وريدياً حيث يتعزز الورم بشكل متجانس وشديد.



(أ)



(ب)



(ج)

الشكل رقم (٦، ١٣). مقطع (أ) سهمي (ب) محوري (ج) يُبين ورماً إنباتياً (جرانوما) في منطقة الغدة الصنوبرية يسبب استسقاء انسدادياً.

العلاجات Management

يشتمل العلاج على الجراحة والعلاج الإشعاعي، وقد يحتاج المريض لعملية تحويل السائل النخاعي أو إلى عمل فتحة بقاع البطن الثالث بالمنظار عند وجود استسقاء شديد، ومازال هناك جدل حول العلاج النهائي (استئصال جراحي كلي أو علاج بالإشعاع)؛ ولأن هذه الأورام تكون في أغلب الحالات من النوع الإنباتي (وهي تتأثر بشدة من الإشعاع) يمكن بدء العلاج الإشعاعي مباشرة في حال وجود العلامات المميزة للورم في أشعة الرنين، وتتم متابعة المريض بعمل أشعة مقطعية متوالية بعد العلاج الإشعاعي، وفي حال أظهرت الأشعة عدم استجابة الورم للإشعاع فإن الجراحة قد تكون ضرورية في مثل هذه الحالة.

الطريقة البديلة وتستخدم عندما يكون التشخيص الإشعاعي (CT and MRI) غير مؤكد، في هذه الحالة يكون ابتداء العلاج بالجراحة أفضل من العلاج الإشعاعي. وتكون أفضل وسيلة للوصول إلى الورم عن طريق فذغ الحق الخلفي للقحف والعبور فوق المخيخ إلى الورم (تحت الخيمة) supracerebellar infratentorial والمسار البديل يكون من فوق الخيمة عن طريق الجسم الثفني أو برفع الفص القذالي للمخ.

الأورام الثانوية Metastatic tumors

تمثل الأورام الثانوية بالمخ تقريباً ١٥٪ من كل أورام المخ في الدراسات السريرية، وتقريباً ٣٠٪ من أورام المخ التي يتم تشخيصها بواسطة أطباء علم الأمراض، وتمثل الوفيات بسبب السرطان تقريباً ٣٠٪ من الوفيات عامة ويوجد

ثانويات بالمخ في ١ من كل ٥ من هذه الوفيات عند التشريح بعد الوفاة. تنشأ الثانويات عن الأورام السرطانية الموجودة في :

- سرطان الرئة.
- سرطان الثدي.
- ورم ملاني (ملائنوم) يرسل ثانويات Metastatic melanoma .
- سرطان الكلية.
- سرطان القناة الهضمية.

وفي ١٥٪ يكون المصدر غير معلوم، وتكون معظم الثانويات متعددة وفي ثلث الحالات تكون منفردة، وفي نصف الحالات لا تظهر ثانويات أخرى بالجسم تكون نسبة الثانويات بفصي المخ إلى نسبتها في المخيخ ٨ : ١ ويحدث معظمها في أجزاء المخ التي يغذيها الشريان المخي الأوسط middle cerebral artery. وتتفاوت الثانويات في أحجامها كثيراً عند وجود ثانويات متعددة، وغالباً ما تكون محاطة بوذمة محيية شديدة.

الأعراض الإكلينيكية (السريية) Clinical presentation

تتفاوت الفترة من وقت تشخيص المرض الأولي وحتى يتم تشخيص الثانويات تفاوتاً كبيراً، وفي العموم تظهر الثانويات من سرطان الرئة بالمخ بعد فترة قصيرة إلى حد ما من تشخيص الورم الأولي (في المتوسط خمسة أشهر). وعلى الرغم من أن ثانويات المخ قد تظهر خلال أشهر قليلة من تشخيص الملائنوم أو سرطان الثدي إلا أن هناك بعض المرضى يمكن أن يمتد عمرهم إلى سنوات عديدة (قد تصل إلى ١٥ سنة) قبل ظهور أورام المخ.

وتكون الأعراض مشابهة لأعراض أورام المخ الأخرى :

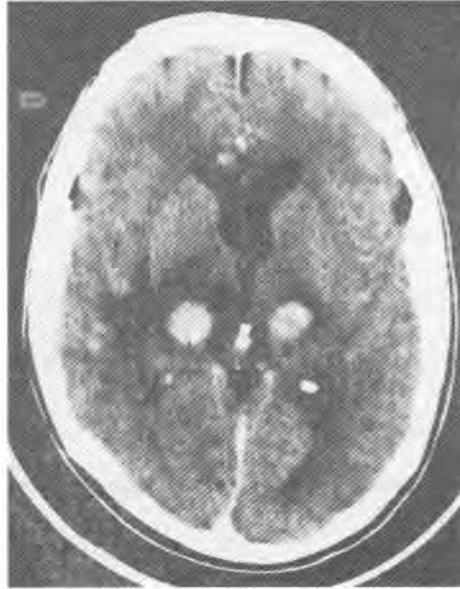
- أعراض ارتفاع ضغط القحف.
- أعراض عصبية موضعية.
- نوبات صرع.

يدل الصداع والقيء على ارتفاع ضغط القحف وتحدث في معظم المرضى، وعادة ما يكون التاريخ المرضي قصيراً، وغالباً أسابيع قليلة أو أشهر. ينتج ارتفاع ضغط القحف من كتلة الورم نفسه، أو الوذمة المحيطة بالورم، أو في حالة أورام الحق الخلفي من استسقاء دماغي انسدادى. يختلف طراز نوبات الصرع الجزئية باختلاف مكان الثانويات، وقد يعاني المريض من خذل نصفي متزايد أو من عسر النطق (أورام فوق الخيمة)، أو ترنح المشي في حالة أورام المخ. يحدث الصرع في ٢٥٪ من المرضى، ويمكن أن يكون كاملاً أو جزئياً. ويتم تشخيص الأورام الثانوية بالمخ في بعض الأحيان بعد حدوث نزيف بالمخ، وخصوصاً مع الميلانوم أو سرطان المشيمة choriocarcinoma.

الاستقصاءات الإشعاعية Radiological investigations

يتم تشخيص الثانويات بالأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي ومنهما يتبين إن كانت منفردة أو متعددة (الشكل رقم ٦،١٤). تكون معظم الثانويات ذات كثافة مساوية لكثافة المخ في الأشعة المقطعية (بدون حقن صبغة)، وتتعزز بشدة بعد حقن الصبغة وريدياً. تتضمن الأورام التي تكون عالية الكثافة قبل حقن الصبغة الميلانوم: سرطان المشيمة، وورم غدي سرطاني مخاطي من القناة الهضمية mucoid adenocarcinoma وفي ٥٠٪ من اللمفوم، وغالباً ما يكون هناك وذمة واضحة حول الثانويات تؤدي إلى تشوه بطينات المخ. تظهر أشعة الرنين المغنطيسي بعد حقن

جادولينيوم الثانويات الصغيرة الحجم، التي لا تظهر في الأشعة المقطعية في أغلب الحالات (الشكل رقم ٦،١٥).



الشكل رقم (٦،١٤). أورام متعددة معززة بالصبغة تمثل ثانويات من ورم ملايني.

العلاج Treatment

- يجب استخدام أدوية الكورتيزون (دكساميسازون) في الحال عند وجود علامات ارتفاع ضغط القحف وذلك لفاعليتها في علاج الوذمة المخية.
- دواعي الاستئصال الجراحي :
- وجود ورم واحد بالمتخ يمكن الوصول إليه جراحياً.
- عدم انتشار الورم بالجسم عامة.

يستحب إزالة ورم ثانوي وحيد من المخ إذا تم التحكم أو كان من الممكن التحكم في الورم الأولي، ومع كل فان استئصال الورم الوحيد من المخ يؤدي إلى تحسن رائع في أعراض المريض؛ ولهذا يمكن استئصال الثانويات حتى في حالة عدم التحكم الكامل في الورم الأولي، وتكون الجراحة حتمية إذا كان التشخيص غير مؤكد.

يُستعمل الكورتيكوزون مع العلاج الإشعاعي للتحكم في الوذمة المخية عند وجود ثانويات متعددة بالمخ، وينصح أيضاً باستخدامهما في حالة ورم وحيد بعد استئصاله جراحياً، وتكون جرعة الإشعاع حتى ٤٥ جراي وتُعطى على أسبوعين. وعلى مدار العقد الماضي تم استخدام العلاج الإشعاعي باستخدام الحيز المحدد stereotactic radiosurgery، وهو عبارة عن حزم إشعاعية مركزة بشدة يتم استخدامها لعلاج ثانويات منفردة ومتعددة، ويبدو أن الجرعات الإشعاعية المستخدمة في العلاج أظهرت فاعلية في بعض الأورام لدرجة أنه في الوقت الحالي يتم تقييم هذا العلاج كبديل للاستئصال الجراحي. وتُعطى أدوية الصرع لكل المرضى، سواء أكان للعلاج أم للوقاية.

التكهن بالعواقب Prognosis

تكون نسبة البقاء على قيد الحياة لمدة سنة في المرضى المصابين بورم منفرد من سرطان الرئة أو الملائنوم ٣٠٪، وفي سرطان الثدي ٥٠٪، وذلك بعد استئصال الورم، وتصل إلى ٥٠٪ من المرضى في حال كان مصدر الثانويات غير معروف.



(أ)



(ب)



(ج)

الشكل رقم (٦٥، ٦). صور رنين مغناطيسي بعد الحقن بالجادولينيوم تُظهر أوراماً ثانوية صغيرة متعددة.

ثانويات السحايا الرقيقة Leptomeningeal metastases

يعرف تسرطن السحايا meningeal carcinomatosis بأنه وجود بذور سرطانية عديدة ومنتشرة بالسحايا الرقيقة ويكون مصدرها ورم سرطاني منتشر بالجسم.

تظهر الأعراض التالية على المريض:

- صداع وقيء ناتج من استسقاء الدماغ.
- علامات اختلال الأعصاب المخية كنتيجة مباشرة لتغلغل الورم بها.
- أعراض ناتجة من تغلغل الورم بالأعصاب الشوكية.

تكون العلامات الموجودة في الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي قليلة، وتتضمن تعزز السحايا بشدة بعد حقن الصبغة وريدياً. ويمكن عمل بزل نخاعي وتحليل السائل النخاعي في حالة عدم وجود علامات ارتفاع ضغط القحف حيث يزداد تركيز البروتين وتقل نسبة الجلوكوز، وربما تكتشف الخلايا السرطانية في السائل النخاعي.

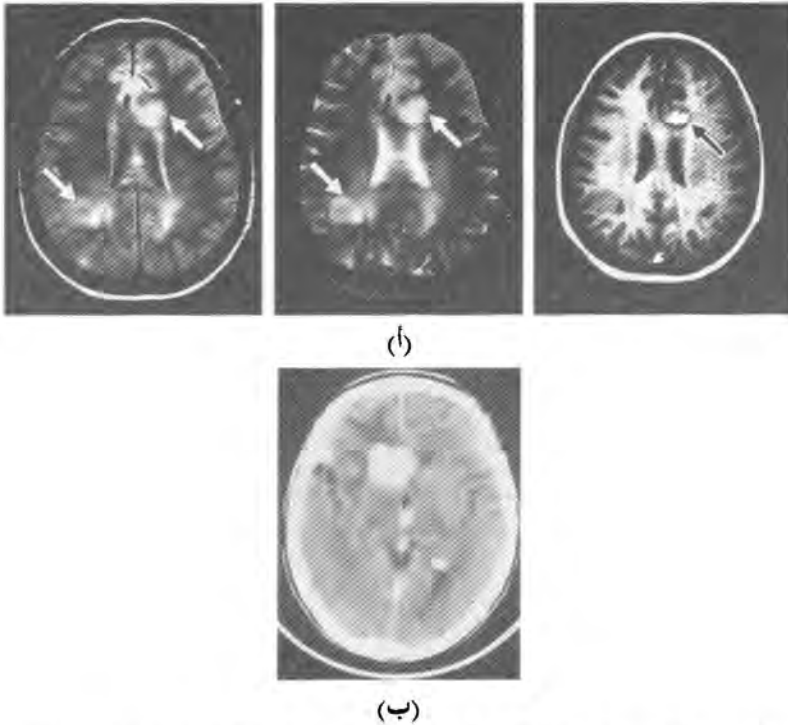
لمفوم المخ Cerebral lymphoma

يتضمن اسم لمفوم المخ مجموعة من الكيانات ذات خواص مرضية وإكلينيكية (سريريته) محددة، وتبعاً للاسم الحالي لكلمة لمفوم يتم تقسيمه إلى عدة أنواع، منها لمفوم لا هودجكن non Hodgkin's lymphoma أو مرض هودجكن Hodgkin's disease، سواء أكان المرض أولياً أم ثانوياً، وسواء أكان المرضى يعانون من نقص المناعة أم كانت المناعة طبيعية. وفي الماضي كان لمفوم الجهاز العصبي يعتبر نادراً (أقل من ٣ %) من كل أورام الجهاز العصبي، ونصفها لمفوم أولي (يصيب الجهاز العصبي فقط) والنصف الآخر ثانوي. وفي العقد الأخير كانت هناك زيادة غير مسبوقه في معدل حدوث لمفوم المخ، و يمكن إرجاع هذا إلى سببين: وباء مرض نقص المناعة المكتسبة

AIDS واستخدام الأدوية المثبطة للمناعة، ومع كل، كان هناك أيضاً زيادة في معدل حدوث لمفوم المخ الأولي في مرضى لا يعانون من نقص المناعة. يمكن أن يكون لمفوم المخ ثانوياً (ناتجاً من لمفوم بالجسم)، وقد أظهرت الدراسات الكبيرة أن ٣٠٪ من مرضى لمفوم الجسم تظهر لديهم أعراض سريرية ومرضية تدل على إصابة المخ بالمرض، ومع كل، تكون كل حالات لمفوم المخ تقريباً مصحوبة بانتكاس للمفوم في الجسم، أو يكون هناك مرض متزايد بالجسم، ومن النادر جداً أن يوجد لمفوم متكس بالمخ بدون وجود انتكاس للمرض بالجسم، كما يعتبر مرض هودجكن المخي حالة نادرة جداً.

الأعراض السريرية Clinical presentation

يعتبر الفص الجبهي أكثر المناطق التي تصاب بلمفوم المخ يليها الفص الصدغي، والحداري، ثم النواة العصبية العميقة deep nuclei، كما يمكن أن يحدث في المخيخ وفي جذع المخ. ويمكن أن يكون الورم منفرداً أو متعدداً، وقد تم وصف وجود المرض بالسحايا الرقيقة في ١٠٪ من حالات لمفوم المخ الأولي. لا توجد أعراض خاصة بلمفوم المخ الأولي، وتكون الأعراض السريرية مشابهة للأعراض مع أي ورم بالمخ: ارتفاع ضغط القحف، وخذل عصبي موضعي، ونوبات صرع. تؤدي كثرة حدوث اللمفوم بالفص الجبهي للمخ إلى مجموعة أعراض شبيهة مثل فقدان الذاكرة، ونسيان، واضطراب الشعور. ويعاني ١٠٪ تقريباً من المرضى المصابين بلمفوم المخ الأولي من صرع. وعلى ضوء ما تم ذكره من وجود لمفوم متعدد بالمخ من الشائع وجود مجموعة كبيرة من الأعراض والعلامات لدى العديد من المرضى. ولا تختلف الأعراض في مرضى نقص المناعة (بما فيهم مرضى الأيدز) والمصابين بلمفوم المخ عن الأعراض في المرضى ذوي المناعة السليمة.



الشكل رقم (٦، ١٦). (أ) صورة رنيني مغناطيسي (ب) أشعة مقطعية للمفوم المخ.

الاستقصاءات الإشعاعية Radiological investigations (الشكل رقم ٦.١٦ و ٦.١٧)
تُظهرُ الأشعة المقطعية العلامات الخاصة باللمفوم، وهو أقل كثافة من المخ، وفي بعض الأحيان تكون الكثافة مساوية للمخ، ومن النادر أن يفوق المخ في الكثافة، ويتعزز الورم بعد حقن الصبغة وريدياً، ويكون حول الورم وذمة مخية بسيطة أو متوسطة وتظهر أورام متعددة في ٤٠٪ من الأشعة المقطعية. تظهر معظم أورام اللمفوم الأولي بالمخ حول بطينات المخ. تعتبر أشعة الرنين المغناطيسي التصوير المفضل لحالات لمفوم المخ الأولي، ويكون الورم في T1 أقل أو متساوي الكثافة مع المخ، ويكون مساوياً إلى أعلى كثافة في T2، ويتعزز الورم بعد حقن الجادولينيوم. وعلى الرغم من

أن تحليل السائل النخاعي يمكن أن يُظهرَ خلايا ليففاوية غير طبيعية إلا أن ارتفاع ضغط القحف غالباً ما يمنع إجراء بزل نخاعي في معظم المرضى.



الشكل رقم (١٧، ٦). عينة للمخ بعد الوفاة لورم لمقوم المخ.

العلاجات Management

تتضمن أسس علاج لمقوم المخ الأولي ما يلي :

- التشخيص النسيجي Histological diagnosis.
- تأكيد عدم وجود ورم خارج المخ.
- استبعاد وجود سبب يساعد في ظهور الورم (مثل الأيدز).
- بدء العلاج المناسب.

ويكون ترتيب خطوات العلاج كالتالي : أشعة مقطعية أو مغناطيسية يليها أخذ عينة من الورم ، وفي العموم من الضروري أن يتم التأكد من عدم وجود ورم بالجسم (هذا على الرغم من أن وجود ورم بالمخ والجسم غير شائع) ، وغالباً ما يتم أخذ عينة من النخاع العظمي ، أشعة عادية على الصدر ، وأشعة مقطعية للصدر والبطن ، وإجراء اختبارات لإثبات الإصابة بالأيدز.

العلاج الجراحي Surgical treatment

لا يوجد دليل على أن استئصال الورم جراحياً يُعطي نتائج أفضل من أخذ عينة تشخيصية من الورم باستخدام الانخياز المجسم، ومن الضروري ملاحظة أن استخدام دواء ديكساميسازون لتقليل الوذمة المخية قد يجعل التشخيص النسيجي صعباً؛ وذلك لحساسية خلايا اللمفوم المخي الأولي الشديدة لدواء الكورتيزون (لدرجة أن الورم قد يختفي من الأشعة المقطعية والمغناطيسية بعد بدء الكورتيزون، وهذا قد يؤثر كثيراً عند أخذ العينة بالانخياز المجسم).

العلاج الإشعاعي Radiotherapy

غالباً ما يستجيب لمفوم المخ الأولي للعلاج الإشعاعي وتظهر آثار العلاج الإيجابية على ٨٠٪ من المرضى، وعلى الرغم من هذا، إلا أن العلاج الإشعاعي بمفرده نادراً ما يؤدي إلى زيادة فترة بقاء مرضى لمفوم المخ الأولي على قيد الحياة لفترة طويلة (مع العلم بأن العلاج الإشعاعي قد يطيل فترة البقاء على قيد الحياة حتى ١٥ شهراً).

العلاج الكيميائي Chemotherapy

هناك العديد من أنظمة العلاج الكيميائي المعلنة وتتضمن حقن الأدوية وريدياً، أو عن طريق السائل النخاعي، ويمكن بدء العلاج الكيميائي قبل العلاج الإشعاعي، أثناءه، أو بعده. وأشهر الأدوية المستخدمة هي التي تستعمل لعلاج لمفوم لا هودجكن، وتتضمن دواء مثوتركسات methotrexate، والكورتيزون، وأنثراسيكلين anthracyclines، وقلويات فينكا vinca alkaloids، وسيتوسين cytosine، وأرابينوزايد arabinoside، وعامل الكلة Alkylating agents.

ويصل معدل البقاء على قيد الحياة إلى ٤٤ شهراً في النتائج المعلنة، ومع ذلك، يُلاحظ أن العلاج بدواء ميثوتركسات بعد العلاج الإشعاعي يزيد من نسبة الإصابة باعتلال بيضاء الدماغ leukoencephalopathy، وهذا يؤدي إلى اضطرابات عصبية ونفسية خطيرة. وهناك أيضاً جدل حول الفائدة من إعطاء العلاج الإشعاعي بعد انتهاء العلاج الكيميائي، وذلك لفعالية العلاج الكيميائي بمفرده وخصوصاً في كبار السن.

أورام الجيوب الأنفية Paranasal sinus tumors

يمكن أن تنتشر أورام الجيوب الأنفية إلى المخ. تنشأ هذه الأورام غير الشائعة من الجيب الأنفي الغربالي ethmoid، والفكي maxillary، وينشأ بمعدل أقل في الجيب الوتدي sphenoid، وهو نادر الحدوث في الجيب الجبهي. وتهاجم هذه الأورام قاع الحُق الأمامي للتحف في منطقة الصفيحة الغربالية cribriform plate ويمكن أن تمتد خلال الأم الجافية إلى فص المخ الجبهي (الشكل رقم ٦.١٨).

وتكون هذه الأورام غالباً من نوع سرطان الخلايا الحشرقية squamous cell carcinoma، وقليل ما يكون ورماً غدياً سرطانياً adenocarcinoma، أو ورماً غدياً سرطانياً حوصلياً adenoid cystic carcinoma. أما ورم إيثيزيونوروبلاستوما aesthesioneuroblastoma فهو نادر الحدوث وينشأ من الخلايا الظهارية الخاصة بالشم olfactory epithelium التي يمكن أن تنتشر خلال الصفيحة الغربالية.



الشكل رقم (٦٨، ٦٩). ورم سرطاني بالجيب الأنفي الغربالي ethmoid يمتد نحو الصفيحة المصفوية في منطقة القحفة الأمامية.

وتكون العلامات المرضية في صورة إفرازات مخاطية من الأنف مصبوغة بالدم أو الصديد، ويشتكى المريض من ألم بالمنطقة المصابة. ويمكن أن تؤدي إلى تسرب السائل النخاعي من الأنف إذا تغلغل الورم خلال الأم الجافية. وقد يكون التدخل الجراحي بالطريق الوجهي - القحفي craniofacial الطريقة الوحيدة لاحتواء الورم، وإذا انتشر الورم إلى حجاج العين orbit فإن الجراحة قد تتضمن تفريغ كل محتويات الحجاج exentration لكي يتم احتواء الورم.

الورم الحبلي Chordoma

يعتبر الورم الحبلي من الأورام النادرة، وهي تنشأ من جزر خلوية باقية من الحبل الظهرى، ويمكن أن تظهر على طول المحور القحفي الفقري، ولكنها تتركز في أطراف الهيكل العظمي المحوري في:

• المنطقة القذالية القاعدية basioccipital region.

• المنطقة العجزية العصبية sacrococcygeal region.

تظهر الأورام الحبلية داخل الدماغ كأورام قاع الجمجمة، وتتغلغل الأورام وتآكل العظم الوددي، والقذالي، والقاعدي ويمكن أن تنتشر إلى العظم الصخري، والجيوب الأنفية، والسرج التركي، والجيوب الكهفية الوريدية حيث يضغط الورم ويشوه المخ ويحيط بالأعصاب المخية والشرابين.

لا توجد مظاهر نسيجية تدل على السرطان في هذه الأورام، ونادراً ما ترسل ثانويات إلى باقي الجسم. ومع كل، غالباً ما يكون من الصعب استئصال الورم كلياً من الدماغ، ومعظم المرضى يموتون خلال عشر سنوات من اكتشاف المرض. أما الأورام الحبلية الشوكية فتتركز في المنطقة العجزية العصبية، هذا على الرغم من أنها قد توجد في المنطقة العنقية. وكما في الأورام الدماغية، يدمر الورم ويهاجم العظام ويضغط على الأعصاب، وفي بعض الأحيان تُرسل ثانويات. ويعاني المرضى من ألم بالظهر، وآلام جذرية، وآلام بجذور الأعصاب القطنية والعجزية تزداد ببطء وتؤدي إلى مصاعب في عملية الإخراج، واضطرابات بالإحساس والحركة في الأرجل.

المظهر النسيجي Histological appearance

يتكون الورم من خلايا الحبل الظهري التي لها سداة مخاطانية mucoïd stroma، والعديد من الخلايا تحتوي على فقاعات واضحة، وبعض الخلايا تحتوي على فقاعة واحدة كبيرة (الخلية تشبه خاتم الزواج signet ring)، والمظهر المميز للورم هو وجود خلايا بها فقاقيع متعددة physaliphorous.

الأعراض السريرية Clinical presentation

تظهر معظم الأورام الحبلية الدماغية في عمر ٢٠ - ٦٠ سنة، ويتسبب انتشار الورم في الأعراض التالية:

- أعراض ارتفاع ضغط القحف (صداع وقيء).
 - خذل بأعصاب مخية متعددة وغالباً ما تكون على جانب واحد.
 - انسداد الأنف والبلعوم.
- تكون المظاهر الإشعاعية في صورة ورم يؤدي إلى تآكل قاع الجمجمة وجسم الفقرات المصابة (الشكل رقم ٦.١٩).



الشكل رقم (٦.١٩). ورم حبلية بالمنطقة العجزية، وهو ورم مدمر يمتد إلى القناة الشوكية.

العلاج Treatment

من النادر أن يتم استئصال الورم كلياً؛ ولهذا في أغلب الحالات يُعالج المريض بالإشعاع بعد الجراحة (فائدة العلاج الإشعاعي غير معلومة).

أورام المخ في الأطفال *Pediatric tumors*

تعتبر الأورام الدماغية أكثر الأورام الصلبة شيوعاً في الأطفال، ٤٠٪ من الأورام الدماغية تكون فوق الخيمة المخيخية. وأشهر أورام الدماغ التي تنشأ فوق الخيمة هي الورم النجمي، يليه الورم النجمي غير المهيكل، وورم الأرومة الدبقية العديد الأشكال. إن حدوث الورم القحفي البلعومي في الأطفال أكثر منه في الكبار، وهو يكون في المنطقة المسماة بفوق السرج، وسيتم وصف هذا الورم في الفصل الثامن. هناك أورام أخرى تنشأ فوق الخيمة ولكنها أقل شيوعاً، مثل أورام الأديم الظاهر العصبي (PNETs) neuro-ectoderm، وأورام البطانة العصبية، والدبقوم العقدي ganglioglioma، وأورام منطقة الغدة الصنوبرية.

أورام الحُق الخلفي للقحف *Posterior fossa tumors*

تمثل أورام الحُق الخلفي للقحف ٦٠٪ من كل أورام المخ في الأطفال ويكون معدل حدوث كل منها كالتالي:

- ١- ورم نجمي مخيخي ٣٠٪.
- ٢- أرموم بصلي (أورام الأديم الظاهر العصبي تحت الخيمة) ٣٠٪.
- ٣- ورم البطانة العصبية ٢٠٪.
- ٤- دبقوم جذع المخ ١٠٪.
- ٥- أورام أخرى ١٠٪ مثل:

(أ) حليموم الظفيرة المشيمية choroid plexus papilloma.

(ب) وعاءوم أرومي hemangioblastoma.

(ج) ورم جلداني Dermoid، وورم بشراني Epidermoid.

(د) ورم جبلي.

الأعراض السريرية Clinical presentation

تظهر علامات أورام الحُق الخلفي للقحف في الأطفال في صورة:

- علامات ارتفاع ضغط الدماغ.
- علامات خذل عصبي موضعي.

ارتفاع ضغط القحف

وهو أشهر الأعراض السريرية شيوعاً، وهو ينتج من استسقاء الدماغ بسبب سدة البطين الرابع، وتتمثل الأعراض في صداع، وقيء، وازدواج البصر، وذمة الخليمة البصرية. ويبدأ الصداع بمكر insidious ثم تزداد شدته بالتدرج، ويكون أسوأ ما يكون في الصباح الباكر، وليس له مكان محدد، وغالباً ما يكون الصداع مصحوباً بالقيء الذي يخفف من حدة الصداع لفترة مؤقتة. كما يؤدي ارتفاع ضغط القحف إلى حول بالعينين يؤدي إلى ازدواج البصر (بسبب حدوث شد على العصب السادس بأحد الجانبين أو الاثنين معاً) وتسمى هذه علامة موضعية كاذبة false localizing sign ، وغالباً ما تكون وذمة الخليمة البصرية موجودة وقت التشخيص، وتعتبر زيادة حجم الرأس أحد علامات ارتفاع ضغط القحف في الأطفال الرضع.

علامات الخذل العصبي الموضعي

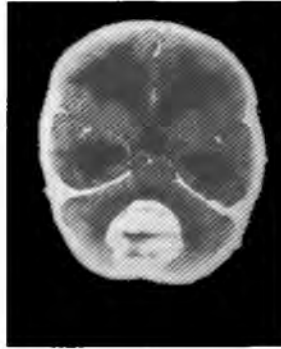
وهي تنتج من تغلغل الورم أو ضغطه على المخيخ (المراكز والعقد العصبية)، وجذع المخ، والأعصاب المخية. وينتج ترنح الجذع والمشي بالذات من وجود ورم متغلغل بالخط الوسط للمخيخ، بينما تنتج رآة العين الأفقية الخذلية horizontal gaze

paretic nystagmus من وجود أورام حول البطين الرابع ، وتدل الرؤية الرأسية على ورم بجذع المخ.

ينتج اضطراب الوظائف البصلية bulbar function (مثل صعوبة البلع ، وارتجاع السوائل من الأنف ، والتلعثم في الكلام ، واختلال الانعكاسات الحنكية والبلعومية) من تغلغل الورم بجذع المخ ، ويؤدي كذلك إلى خذل نصفي (عند إصابة السبيل الهرمي pyramidal tract) أو اضطراب الإحساس بالجذع والأطراف عند إصابة المسارات الحسية الصاعدة بجذع المخ. وقد يحيط الورم مباشرة بالأعصاب المخية السفلية (التاسع ، والعاشر ، والجزء الفقري للعصب الحادي عشر والثاني عشر ، وكذلك العصب السابع). وقد تؤدي أورام الحُق الخلفي للقحف في الأطفال إلى تصلب عضلات العنق وميلان الرأس بسبب استثارة الأم الجافية الناتج من انفتاح لوزة المخيخ أو من الورم نفسه.

الاستقصاءات Investigation

أدت الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغناطيسي إلى الاستغناء عن الفحوصات السابقة (تصوير المخ بالنظائر المشعة ، وحقن الهواء ببطينات المخ ، ثم تصويرها وتصوير الأوعية الدموية للحُق الخلفي للدماغ) حيث يظهر مكان الورم و مكان نشوئه (جذع المخ أو من البطين الرابع أو المخيخ ، الشكل رقم ٦.٢٠ إلى ٦.٢٤).



(أ)



(ب)



(ج)

الشكل رقم (٦,٢٠). (أ) أشعة مقطعية. أورام بصلي معزز بالصبغة ينشأ من دودة المخيخ مسبباً استسقاءً انسدادياً. (ب) صورة رنين مغناطيسي لأورام بصلي.

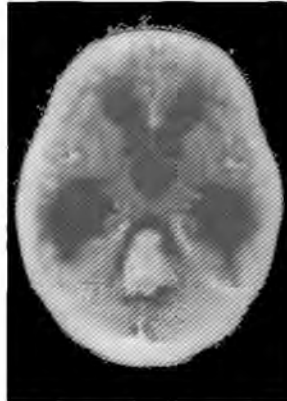


الشكل رقم (٦،٢١). أنجومي مخيخي متكيس يسبب استمقاءً انسدادياً. توجد nodule عقيدة معززة بالصبغة داخل الكيس.

العلاجات Management

يتضمن علاج أورام الحُق الخلفي للقحف :

- الجراحة.
- العلاج الإشعاعي.
- العلاج الكيماوي.



الشكل رقم (٦،٢٢). ورم بطاني عصي معزز بالصبغة في البطين الرابع.

قد يحتاج الطفل إلى عملية تحويلة السائل النخاعي في البداية إذا كان هناك ارتفاع شديد بضغط القحف ناتج من الاستسقاء، ويمكن تحويل جريان السائل النخاعي إما بتحويلة خارجية external drain، أو بتحويلة دماغية بريتونية. تستخدم التحويلة الخارجية كعلاج مؤقت بسبب وجود خطر التلوث البكتيري. وتؤدي عملية التحويلة الدماغية البريتونية إلى تحكم وعلاج فوري لضغط القحف المرتفع ثم يتم التخطيط لعملية مجدولة لاستئصال الورم لاحقاً تحت ظروف مواتية تكون أفضل من عملية طارئة تتم في ظروف غير مناسبة. ينتقد الأطباء إجراء عملية التحويلة قبل استئصال الورم؛ لأنها قد تؤدي إلى انتشار خلايا الورم، ولهذا ينصح باستعمال مرشح خاص يرتبط بالصمام لتقليل هذا الخطر، ولكنه في ذات الوقت يساعد على انسداد الصمام. كما يُستعمل دواء الكورتيزون لتقليل الوذمة المحيطة بالورم.

وتتم العملية الجراحية بحيث يكون المريض جالساً أو راقداً منبطحاً على وجهه، ومن خلال جرح طولي بالخط الوسيط، تُفدغ الجمجمة مع استئصال العظم تحت القذالي حتى فتحة الثقبة العظمى. يساعد استعمال الإضاءة المثبتة على رأس الجراح مع العدسات المكبرة أو استخدام الميكروسكوب الجراحي في استئصال الورم. يجب مراقبة المريض بدقة بعد العملية الجراحية؛ لأن حدوث نزيف بعد العملية أو وذمة تؤدي إلى تدهور سريع بالحالة العصبية للمريض أو إلى توقف التنفس. وتظهر الأشعة المقطعية الطارئة في هذه الحالة السبب في المشكلة ولكن في بعض الأحيان يكون التدهور سريعاً لدرجة تستدعي فتح الجرح بدون عمل أشعة مقطعية. وفي حالة عدم إجراء تحويل للسائل النخاعي قبل استئصال الورم فإن الاستسقاء قد يزداد بعد العملية إذا كان استئصال الورم غير كامل وحدث فشل في فتح مجرى السائل النخاعي. يؤدي اعتلال وظيفة الأعصاب البصلية والمخية السفلى إلى صعوبة البلع لدرجة قد تحتاج وضع أنبوب بالمعدة عن طريق الأنف للتغذية حتى يستعيد المريض هذه الوظائف،

وخلال هذه الفترة يجب الانتباه جيداً للمريض حتى لا يصاب بالتهاب رئوي ناجم عن السقط aspiration.

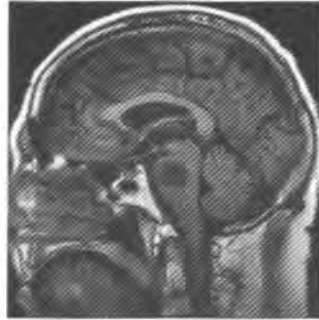


(أ)

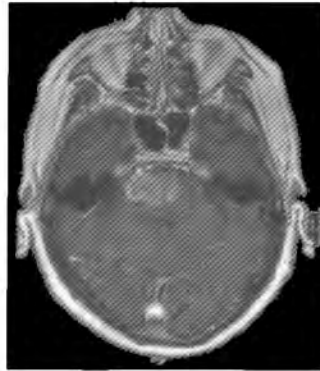


(ب)

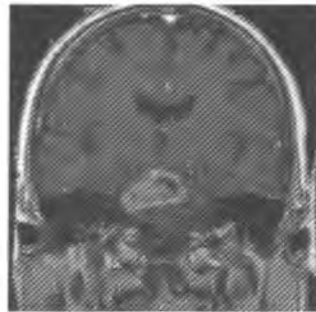
الشكل رقم (٦,٢٣). صورة رنين مغناطيسي تين (أ) ورم دقيقي بجسر المخ، (ب) ورم دقيقي متكيس بجسر المخ.



(أ)



(ب)



(ج)

الشكل رقم (٦،٢٤). صور رنين مغناطيسي تبين أوراماً دبقياً متغلغلاً خلال جذع المخ لرجل عمره ٢٥ عاماً قبل الحقن بصبغة الجادولنيوم: (أ) منظر سهمي T١ بعد الحقن الوريدي بصبغة الجادولنيوم، (ب) محوري ، و(ج) إكليلي.

الأورام البصلي Medulloblastoma

ويسمى أيضاً PNET تحت الخيمة، وهو ورم خبيث غالباً ما ينشأ من دودة المخيخ عند الخط المتوسط، هذا على الرغم من أنه قد ينشأ أيضاً على الجوانب في فصي المخيخ في المرضى الأكبر سناً، ويتمدد الورم ويتغلغل في المخيخ، وفي الأورام الكبيرة الحجم يكون البطين الرابع ممتلئاً بالورم (الشكل رقم ٦.١٩). وينشأ الورم من طبقة الخلايا المحببة الخارجية outer granular layer في مخيخ الجنين (تسمى طبقة أوبرستينر Obersteiner). نسيجياً يكون الأورام البصلي كثير الخلايا بصورة شديدة، وتوجد بالخلايا انقسامات فتيلية عديدة، وتتجمع الخلايا حول أوعية دموية أو مادة متجانسة، وتكون أشباه الوردية pseudorosettes، أما تجمع الخلايا في شكل وردة حقيقية فلا يوجد.

الأعراض السريرية **presenting features**: تكون الأعراض ناتجة من وجود الاستسقاء الدماغى واعتلال المخيخ، ويمثل ترنح المشي الجذعي أحد العلامات المميزة لوجود الورم في الأطفال المصابين بالأورام البصلي بينما يكون اعتلال الأعصاب المخية (باستثناء العصب المخي السادس) غير شائع في المراحل المبكرة من المرض. الجراحة **Surgery**: يتم الوصول للورم في البطين الرابع خلال شق الدودة المخيخية، وفي أغلب الأحوال يمكن استئصال الورم كلياً.

العلاج الإشعاعي **Radiation therapy**: يستجيب الأورام البصلي للعلاج الإشعاعي مقارنة بالأورام الخبيثة الأخرى، ويُعطى العلاج الإشعاعي لكل المحور العصبي؛ وذلك لأن الورم ينتشر عن طريق السائل النخاعي.

العلاج الكيميائي **chemotherapy**: ينصح أطباء الأورام بإعطاء العلاج الكيماوي المساعد، وذلك باستخدام بروتوكولات عديدة من الأدوية التي تمت

تجربتها، ولكن لا يوجد اتفاق على أدوية معينة، ولا بأي طريقة يتم إعطاؤها للمريض بحيث تكون أكثر فعالية، كما لا يوجد اتفاق على إعطاء العلاج الكيميائي في بداية المرض أو تأجيل إعطائه لحين ارتجاع الورم. ويكون لدى الأطفال الصغار حساسية شديدة للعلاج الإشعاعي لدرجة تجعل استخدام العلاج الكيميائي بمفرده وتأجيل العلاج الإشعاعي من الطرائق التي يجب تجربتها في العلاج.

عواقب المرض prognosis: على الرغم من أن اقتران الاستئصال الكلي مع العلاج الإشعاعي أدى إلى تحسن نتائج العلاج؛ إلا أن معدل بقاء المرضى على قيد الحياة لمدة خمس سنوات ما زال ٤٠٪ تقريباً.

نجمجور المخيخ Cerebellar astrocytoma

في الغالب ما يكون نجمجور المخيخ حميداً، وينمو ببطء، وهو متحوصِل، ويعتبر أفضل الأورام من ناحية العواقب المرضية ومعدل البقاء على قيد الحياة. ويمكن أن ينشأ الورم في فصي المخيخ أو في الدودة المخيخية، وعادة ما يكون في شكل حوصلة ومجدارها جزء صلب صغير (الشكل رقم ٦.٢٠). في بعض الأحيان يكون الورم كله صلب وله حوصلة صغيرة أو بدون حوصلة علي الإطلاق. نسيجياً يصنف الجزء الصلب للورم علي أنه نجمجور من الدرجة الأولي أو الثانية.

الأعراض السريرية Presenting features: تشبه الأعراض السريرية أعراض الأرموم البصلي، ولأن الورم ينشأ في أكثر المرضى على الأجناب تكون الأعراض مصحوبة باختلال وظائف المخيخ على نفس الجانب المصاب. وتختلف فترة حدوث الأعراض، ولكنها تميل لأن تكون أطول منها في الأرموم البصلي، في المتوسط ٦ - ١٢ شهراً.

الجراحة Surgery: في الغالب يمكن استئصال الورم كلياً، وفي الأورام المتحوصلة يكون من الضروري استئصال الجزء الصلب فقط.

العلاج الإشعاعي Radiation therapy: في الأغلب الحالات التي يتم فيها استئصال الورم كلياً لا يحتاج المريض إلى علاج إشعاعي. وتعتبر نتائج علاج نجوموم المخيخ أفضل النتائج في كل أورام الدماغ في الأطفال حيث يصل معدل الشفاء إلى ٧٥٪.

أورم البطانة العصبية Ependymoma

ينشأ الورم من قاع البطين الرابع، ويكون ملتصقاً أو متغلغلاً بجذع المخ الواقع تحته (الشكل رقم ٦.٢١).

الصفات المرضية pathological features: تم وصف الصفات المرضية والنسجية مبكراً في هذا الفصل (صفحة ٢١١).

الأعراض السريرية Presenting features: تشبه الأعراض السريرية أعراض الأرموم التي تم وصفها، على الرغم من أن العلامات والأعراض المرضية غالباً ما تكون بسبب الاستسقاء. ويؤدي تغلغل الورم بظهر جذع المخ إلى ضعف بعضلات الوجه على جانب واحد أو بالجانبين.

الجراحة Surgery: يتضمن الاستئصال الجراحي شق الجزء السفلي للدودة المخيخية لكي نصل إلى البطين الرابع. ويمكن استئصال كل الورم الموجود في البطين الرابع والمخيخ المحيط بالعين المجردة في أغلب المرضى، ولكن لأن الورم ينشأ من قاع البطين فإن الاستئصال الكلي نادراً ما يتم.

العلاج الإشعاعي Radiation therapy: غالباً ما يتم العلاج بتعريض الحُق الخلفي للدماغ للإشعاع؛ ولأن الورم ينتشر عن طريق السائل النخاعي ينصح أطباء

الأورام بتعريض كل المحور العصبي للإشعاع، وخصوصاً في الأورام ذات الدرجة العالية. ولا توجد فائدة محددة من العلاج الكيميائي المساعد، هذا على الرغم من أنه قد يستعمل عند ارتجاع الورم.

دبقوم جذع المخ Brain stem glioma

غالباً ما ينشأ دبقوم جذع المخ في منطقة الجسر، وفي بعض الأحيان في البصلة وقد يتغلغل الورم في كل جذع المخ. يتغلغل الورم بين أجزاء جذع المخ الطبيعية. يختلف المظهر النسيجي من نجوموم حميد الي ورم خبيث (مهيكلي أو أروم دبقي عديد الأشكال)، في أكثر من ٥٠٪ من فحص بعد الوفاة تكون خصائص الورم الميكروسكوبية لأروم دبقي عديد الأشكال.

الأعراض السريرية Clinical presentation: تتميز الأعراض السريرية بوجود خذل متزايد بالأعصاب المخية على الجانبين مع اعتلال المسار الهرمي وترنج المشي. ويكون ضعف الوجه وخذل العصب السادس شائعاً، ويدل شلل بين النوى بعضلات العينين internuclear ophthalmoplgia على ورم داخلي interensic بجذع المخ. وغالباً ما تتغير شخصية الطفل فيصاب بالحمول، وأعراض ارتفاع ضغط القحف، وتكون أقل شيوعاً منها في أورام الحُق الخلفي الأخرى؛ لأن انسداد مسال سيلفياس والبطين الرابع يحدث في المراحل المتأخرة من المرض.

تظهر الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي تمدد جذع المخ. وقد أدت أشعة الرنين إلى زيادة دقة التشخيص (الشكل رقم ٦.٢٢).

الجراحة Surgery: في أغلب الحالات تكون الجراحة غير مطلوبة، على الرغم من أن أخذ عينة من الورم باستخدام الفتحة أو جهاز الانحياز المجسم يمكن إجراؤه لتأكيد التشخيص.

العلاج الإشعاعي Radiation therapy: العلاج الوحيد هو العلاج الإشعاعي الملطف palliative، وغالباً ما يموت المريض خلال ٢٤ شهراً من تشخيص الورم، على الرغم من أن بعض المرضى المصابين بورم من الدرجة المنخفضة قد يعيشون لفترة أطول. أما العلاج الكيميائي ففائدته محدودة في دبقوم جذع المخ.

قراءات إضافية Further reading

- Appuzo MJ, et al. (1984) Ionizing and non ionizing radiation treatment of cerebral malignant gliomas: specialized approaches. *Clinical Neurosurgery* 31, 470-496.
- Baily P, Cushing H (1971) A classification of tumours of the glioma group on a histogenetic basis with a correlated study of prognosis. JB Lippincot, Philadelphia, 1926. Reprinted Argosy Antiquarian, New York.
- Burger PC, Vogel FS (1982) *Surgical Pathology of the Nervous System and its coverings*, 2nd edn. John Wiley, New York.
- Cairncross JG, Ueki K, Zlatescu MC et al. (1988) Specific genetic predictors of chemotherapeutic response and survival in patients with anaplastic oligodendrogliomas. *Journal of the national Cancer Institute* 90 (19), 1473-1479.
- Dohrman GJ, Farwell JR, Flannery JI (1976) Ependymomas and ependymoblastomas in children. *Journal of Neurosurgery* 45, 273-283.
- Higginbotham NL, Phillips RJ, Farr HW (1979) Chordoma: thirty five year study at the Memorial Hospital. *Cancer* 29, 1841-1850.
- Kaye AH, Black P McL (2000) *Operative Neurosurgery*. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- Kaye AH, Laws EI (1995) *Brain tumours*. Churchill Livingstone, London.
- Kaye AH, Morstyn G, Appuzo MJ (1988) Photoradiation therapy and its potential in the management of neurological tumours. *Journal of Neurosurgery* 69, 1-14.
- Kernohan JW, Maybon RF, Svein IJ, Adson AW (1949) A simplified classification of gliomas. *Mayo Clinic Proceedings* 24, 71-75.
- Kornblith PL, Walker M (1988) Chemotherapy of gliomas. *Journal of Neurosurgery* 68, 1-17.
- Liebel SA, Sheline GE (1987) Radiation therapy for neoplasms of the brain. Review article. *Journal of Neurosurgery* 66, 1-22.
- Rich TA et al. (1985) Clinical and pathologic review of 48 cases of chordomas. *Cancer* 56, 182-187.
- Ringertz N (1950) Grading of gliomas. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica* 27, 51-64.
- Wold LF, Laws ER Jr (1983) Cranial chordomas in children and young adults. *Journal of Neurosurgery* 59, 1043-1047.
- Young WK (2000 June) Temozolomide in malignant gliomas. *Seminars in Oncology* 27 (3 Suppl. 6), 27-34.
- Zulch KJ (1986) *Brain Tumours, Their biology and Pathology*, 3rd edn. Springer Verlag, Berlin.

أورام المخ الحميدة

Benign brain tumors

قد تكون أورام المخ الحميدة ملتصقة ومحاطة بالمخ المجاور لها، ولكن خلايا الورم لا تغزو المخ المحيط بها، بعكس الأورام الدبقية (أورام داخلية المنشأ intrinsic) التي تهاجم المخ المجاور لها. وسيتم في هذا الفصل مناقشة أورام المخ الحميدة الشائعة (الورم السحائي، والورم الشفاني) كما سيتم وصف الأورام الأقل شيوعاً باختصار (وعاؤوم أرومي، وكيس بشراني، وكيس جلداني، والكيس الغرواني colloid cyst).

السحائم Meningioma

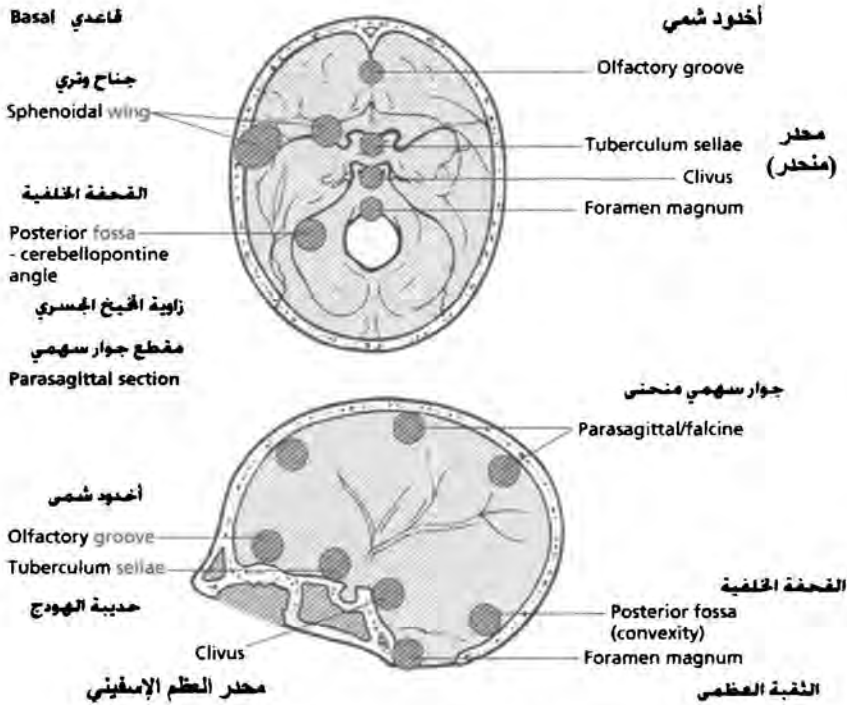
يعتبر السحائم أشهر أورام المخ الحميدة؛ إذ يمثل ١٥٪ من كل أورام المخ (تقريباً ثلث نسبة حدوث الدبقوم). وعلى الرغم من أن السحائم يظهر في أي فئة من فئات العمر إلا أن أكثر النسبة تكون في العمر المتوسط. ونادراً ما يحدث في الأطفال، كما أن نسبة حدوثه في الإناث أكثر من الرجال. وقد أطلق كوشينج Cushing اسم السحائم على الورم عام ١٩٢٢، هذا على الرغم من أن الورم تم وصفه في أواخر

القرن الثامن عشر. وينشأ الورم من الطبقة العنكبوتية في السحايا (خصوصاً الحليمات العنكبوتية arachnoid villi والمجيبات granulations)

السبببات Aetiology

كما في أورام المخ الأخرى لا توجد سبببات محددة للسحاؤم، وقد ظل هناك جدل لسنوات عديدة حول دور الإصابات الدماغية في نشوء السحاؤم. وعلى الرغم من أن الدراسات الوبائية لم تثبت دور الإصابات في نشوء السحاؤم إلا أنه تم التبليغ عن أورام سحاؤم ظهرت في مكان إصابات دماغية أدت إلى تأثير السحايا بصورة واضحة. ومن المعروف أن السحاؤم يتكون بعد التعرض لجرعات إشعاعية كانت تستخدم لعلاج سعة الرأس (حمج الجلد الفطري) tinea capitis ، كما أظهر التحليل الإحصائي للناجين من قبلة ناجازاكي النووية وجود علاقة وطيدة بين المسافة من مركز الانفجار النووي ونسبة حدوث السحاؤم. وتكثر نسبة حدوث الورم السحائي في مرضى الورام الليفي العصبي (NF2) وتكون في هذه الحالة متعددة. وقد أظهرت دراسة الكروموزومات أن أكثر التشوهات الكروموزومية في مرضى السحاؤم تكون أحادية الصبغيات بكروموزوم ٢٢ monosomy في ٥٠ - ٨٠ ٪ من حالات الأورام الفردية. كما لوحظ وجود عيوب بكروموزومات أخرى عديدة (١، ٦، ٩، ١٠، ١١، ١٣، ١٤، ١٨، ١٩) لها علاقة بنشوء أورام السحاؤم وتطورها. وتظهر أهمية العلاقة بين الهرمونات الجنسية (مثل إستروجن estrogen) وورم السحاؤم في زيادة نسبة حدوث هذه الأورام في الإناث ٢-٤ أضعاف. ويرتبط هرمون إستروجن بالمستقبلات في ٣٠٪ من أورام السحاؤم (في الغالب تكون من نوع ٢ التي تكون قابليتها وحساسيتها للإستروجن أقل من المستقبلات- نوع ١- الموجودة في أغلب سرطانات الثدي).

وترتبط مستقبلات هرمون بروجسترون progesterone بورم السحاوُم أكثر من هرمون إستروجن وتوجد في ٥٠-١٠٠٪ من الأورام.



الشكل رقم (٧، ١). أماكن حدوث السحاوُم.

ينشأ السحاوُم من الطبقة العنكبوتية للسحايا، وخصوصاً خلايا القلنسوة العنكبوتية arachnoid cap cells. وأشهر أماكن السحاوُم هي المنطقة المجاورة للجيب الوريدي السهمي parasagittal حيث تنشأ من جدار الجيب السهمي (سحاوُم مجاور للجيب السهمي)، أو من المنجل (سحاوُم منجلي falcine)، وفي حالات قليلة ينشأ السحاوُم من تحدب قبة القحف convexity، وخصوصاً عند الدريز التاجي (الإكليلي)

coronal suture. وهناك سحاوُم الجناح الوتدي sphenoid wedge وينقسم إلى داخلي ينشأ من الجزء الداخلي للجناح الوتدي الصغير والجزء المجاور للتوء السريري clinoid process، وسحاوُم الجناح الوتدي الخارجي، وهو الجناح الوتدي الأعظم وجزء العظم الجنيحي pterion (منطقة التقاء العظم الصدغي، الجبهي والحداري للجمجمة). ويظهر السحاوُم في نسبة قليلة من المرضى في منطقة الأخدود الشمي olfactory groove، فوق السرج (حديبة السرج tuberculum sellae)، أو قاع الحق المتوسط للقف، أو الجيب الكهفي، أو الحق الخلفي للقف، (الجدول رقم ٧، ١). وغالباً ما يكون السحاوُم منفرداً داخل الدماغ، ولكنه قد يكون متعدداً في مرضى NF2 (راجع صفحة ١٧٦).

الجدول رقم (٧، ١). أماكن وجود السحاوُم بالدماغ.

النسبة المئوية (%)	مكان الورم
٢٥	حول الجيب السهمي العلوي sss والمنجل falx
٢٠	التحدب convexity
٢٠	الجناح الوتدي sphenoid wing
١٢	الأخدود الشمي olfactory groove
١٢	فوق السرج suprasellar
٩	الحفرة الخلفية
١,٥	البطينات
٠,٥	الغلاف البصري optic sheath

المرضيات Pathology

يعتمد تقسيم السحاوّم على مكان نشوئه (وذلك بعكس ورم الدبقوم الذي يعتمد في تقسيمه على المظهر النسيجي)، والسبب يرجع إلى أن النشاط البيولوجي، وأعراض المرض، والعلاج، وكذلك عواقب المرض كلها تعتمد على مكان الورم بقدر أكبر من اعتمادها على المظهر النسيجي.

وفيما يلي أنواع الورم تبعاً للأنسجة :

- النوع المخلوي أو سحائي الخلايا syncytial or meningiotheliomatous type، ويتكون من طبقة (شرشف) من الخلايا بينها كميات مختلفة من السداة stroma (مادة بين الخلوية).

- النوع المتحول transitional type، ويتميز بوجود تجمعات خلوية بشكل دوامات قد يظهر فيها تحولات تنكسية زجاجية hyaline degeneration تترسب فيها أملاح الكالسيوم مما يؤدي إلى تكون أجسام ساموما psamoma التي تعتبر أحد العلامات المميزة لهذا النوع من السحاوّم، ومع كلٍ، يظهر التكلّس أيضاً في الأنواع الأخرى (المخلوي، والليفّي fibroblastic).

- النوع الليفي fibroblastic type ويحتوي على كمية كبيرة من ألياف الكولاجين والشيكين reticulin.

- النوع الوعائي angiomatous type وهو نادر، ويتميز بوجود أوعية دموية كثيرة تفصلها تجمعات خلوية. هذا النوع من السحاوّم يشبه من الناحية النسيجية الوعاوّم الأرومي hemangioblastoma بالمخيخ.

- السحائيم الخبيث malignant type ، وهو غير شائع وتتضمن علامات الورم الخبيث ما يلي ، اختلاف شكل الخلايا ، ووجود نكروز ، وزيادة عدد الأشكال الفتيلية mitotic figures ، وتغلغل موضعي بالمخ local invasion .
- النوع غير التقليدي atypical meningioma ، وتفتقر إلى الخواص النسيجية للأورام الخبيثة ، ويكون التصرف البيولوجي للورم وسطياً بين الخبيث والنوع التقليدي ، وغالباً ما ترتجع هذه الأورام .

السريريات Clinical presentation

تظهر الأعراض السريرية التالية في مرضى السحائيم :

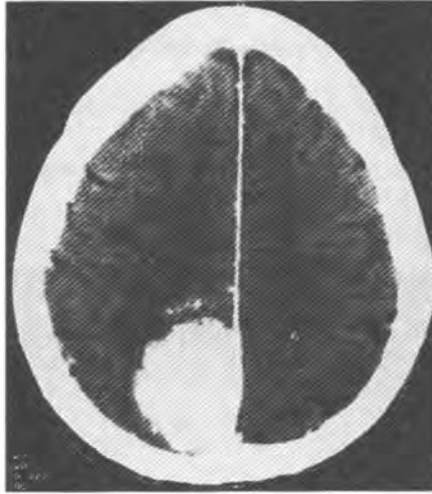
- أعراض ارتفاع ضغط القحف .
- علامات اعتلال عصبي موضعية .
- صرع .

يحدد مكان الورم نوع الأعراض السريرية ، وتنمو هذه الأورام ببطء ، وغالباً ما يكون التاريخ المرضي طويلاً ، وفي الأغلب تظهر أعراض المرض لفترة طويلة (سنوات) قبل تشخيص الورم .

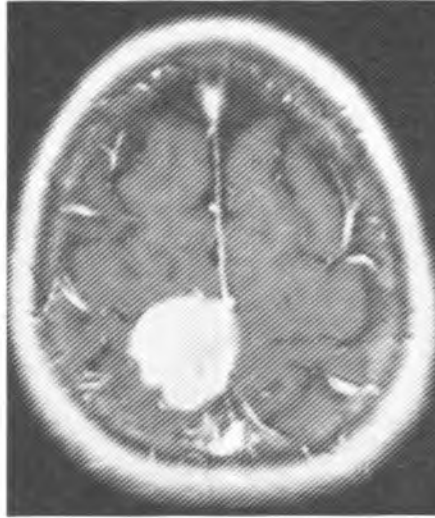
السحائيم المجاور للجيب الوريدي السهمي (الشكل رقم ٧.٢)

parasagittal meningioma

تنشأ هذه الأورام في أغلب الحالات من الثلث الأوسط لقبو القحف ، ويمكن أن تظهر سريراً في صورة صرع يصيب الساق والقدم على الجهة المقابلة (تتأثر القشرة المحركة الموجودة بالجزء الخلفي من الفص الجبهي بالجانب الإنسي لفص المخ) . وتنمو الأورام التي تنشأ في الجزء الأمامي على الجانبين في أغلب المرضى ، وفي هذه الحالة تظهر أعراض ارتفاع ضغط القحف على المريض .



(أ)



(ب)

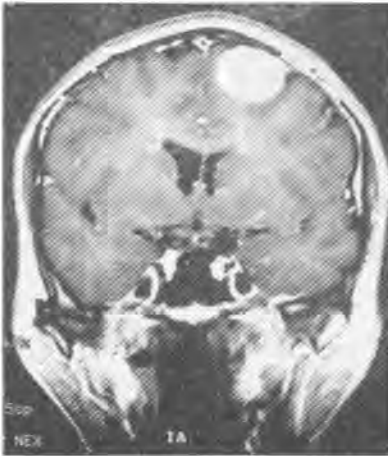
الشكل رقم (٧, ٢). سحازم مجاور للجيب الوريدي السهمي. (أ) أشعة مقطعية. (ب) صورة رنين مغناطيسي.

وتضغط هذه الأورام على الفصين الجبهيين للمخ فتؤدي إلى أعراض نفسية كاذبة وضعف الذاكرة والذكاء، وتغير الشخصية. وفي الأورام الكبيرة قد يفقد المريض التحكم في البول، وخصوصاً، إذا كان الورم على الجانبين.

وقد تؤدي الأورام التي تنشأ في الجزء الخلفي من المنجل إلى تأثير الفص الجداري والقذالي وتؤدي إلى عمى نصفي مماثل، وعندما يقع الورم فوق الشق المهمازي calcarine fissure يتأثر الربع السفلي، بينما يتأثر الربع العلوي للمجال البصري أكثر عندما يكون الورم تحت الشق المهمازي.

سحائيم تحذب القحف convexity meningiom (الشكل رقم ٧.٣)

تنمو هذه الأورام حتى تصل إلى حجم كبير (الواقعة أمام الدريز التاجي) وتظهر أعراض ارتفاع ضغط القحف على المريض، أما الأورام الخلفية فتؤدي إلى اعتلال عصبي موضعي وصرع جزئي.



(ب)

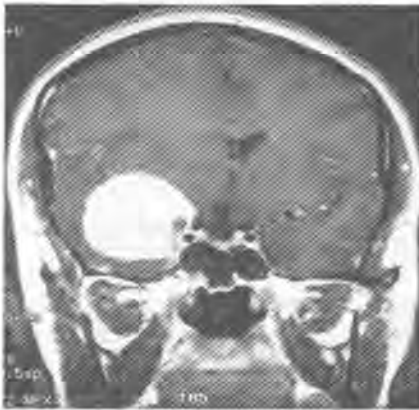


(أ)

الشكل رقم (٧,٣). سحائيم تحذب القحف. (أ) أشعة مقطعية. (ب) صورة رنين مغناطيسي.

سحاوَم الجناح الوتدي sphenoid al ridge meningioma (الشكل رقم ٧.٤)

تؤدي الأورام التي تنشأ من الجزء الداخلي للجناح الوتدي إلى ضغط العصب البصري المجاور للورم؛ مما يؤدي إلى فقدان المريض للبصر بالجهة المصابة، وعندما يكون الورم كبيراً بدرجة كافية فإنه يؤدي إلى ظهور أعراض ارتفاع ضغط القحف وتصاب العين الأخرى بوذمة الخليمة البصرية، ويطلق اسم متلازمة فوستر كينيدي Foster Kennedy على ضمور العصب البصري في أحد العينين ووجود وذمة الخليمة البصرية في العين الأخرى وقد تم وصفه عام ١٩١١. وقد تؤدي الأورام التي تنشأ من الجزء الخارجي للجناح الوتدي إلى تلف المسار الشمي olfactory tract مما يؤدي لفقد الشم، كما تظهر علامات ارتفاع ضغط القحف على المرضى، وتكون وذمة الخليمة البصرية شديدة في أغلب المرضى مع قلة أعراض وعلامات الاعتلال العصبي الموضعي. وقد تنمو الأورام في هذه المنطقة في صورة شرشف وتسمى لويحة en plaque، وقد تؤدي إلى فرط التعظم الشديد الذي يسبب جحوظ العين (الشكل رقم ٧.٤).



(ب)



(أ)

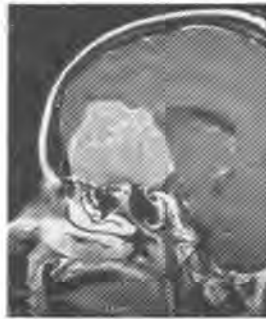
الشكل رقم (٧، ٤). (أ) أشعة مقطعية. فرط التعظم في الجيب الوتدي مسبباً جحوظاً للعين نتيجة وجود ورم سحائي بدائرة العظم الوتدي. (ب) صورة رنين مغناطيسي لورم سحائي داخل دائرة العظم الوتدي.

سحازم الأخدود الشمي Olfactory groove tumors (الشكل رقم ٧.٥)

تسبب هذه الأورام فقد حاسة الشم، في البداية على جهة واحدة، وفي المراحل المتطورة على الجهتين. وتتضمن الأعراض السريرية علامات ارتفاع ضغط القحف، وفشل الإبصار (بسبب وذمة حليلة بصرية مزمنة، أو ضغط مباشر على العصب، والتصلب البصري الذي يسبب اختلال المجال البصري). كما أن هذه الأورام قد تؤدي إلى متلازمة فوستر كيندي، ومشاكل نفسية، ونقص معدل الذكاء نتيجة الضغط على الفص الجبهي مثلما يحدث في أورام الجزء الداخلي للجناح الصخري.



(ج)



(ب)



(أ)

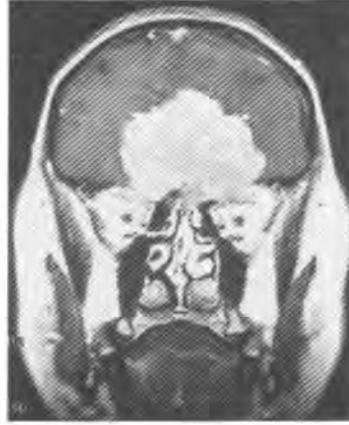
الشكل رقم (٧.٥). (أ) أشعة مقطعية. سحازم الأخدود الشمي. (ب) صورة رنين مغناطيسي لسحازم الأخدود الشمي ممتداً إلى حذبة سرج العظم الوتدي فوق منطقة الغدة النخامية.

سحازم فوق السرج suprasellar tumors (الشكل رقم ٧.٦)

تنشأ من حذبة السرج، وتؤدي إلى فقد البصر وعمى شقي صدغي بالجانبين bitemporal Hemianopia، ويمكن تمييزها سريرياً من أورام الغدة النخامية بعدم وجود اعتلال الغدد الصماء.



(أ)



(ب)

الشكل رقم (٧,٦). سحازم فوق السرج (أ) أشعة مقطعية. (ب) صورة رنين مغناطيسي.

سحازم بطينات المخ ventricular tumors (الشكل رقم ٧.٧)

تنشأ هذه الأورام في البطينات الجانبية، وتؤدي إلى أعراض ارتفاع ضغط القحف التي تمتد لسنوات، وتكون مصحوبة باختلال خفيف وعام لوظائف فص المخ، وفي حالات عديدة تؤدي إلى عمى شقي متماثل.



الشكل رقم (٧,٧). سحائوم بطينات المخ.

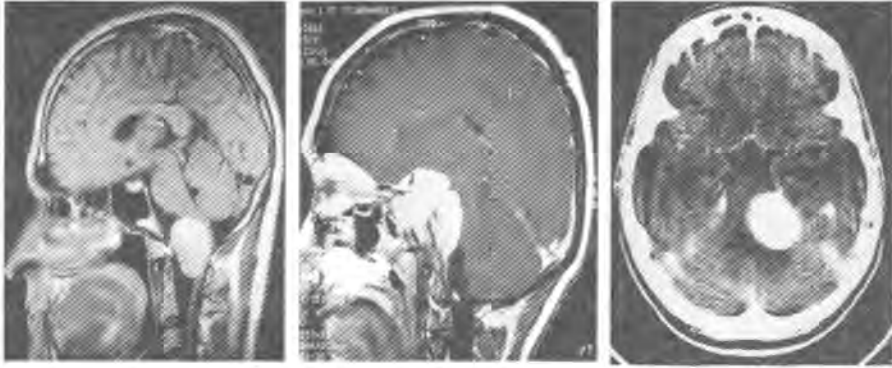
سحائوم الحق الخلفي للقحف posterior fossa tumors (الشكل رقم ٧.٨)

يمكن أن ينشأ السحائوم من تحدب المخيخ أو من زاوية الجسر المخيخية أو من المحدر (منحدر) clivus. ويشبه سحائوم زاوية المخيخ الجسرية ورم الشفانوم السمعي acoustic shwanoma، وهو يؤدي إلى أعراض تتضمن العصب الثامن، والسابع، والخامس، وترنح المشي (اعتلال المخيخ)، وعلامات ارتفاع ضغط القحف (غالباً بسبب استسقاء الدماغ الناتج من انسداد البطين الرابع). ويمكن أن يؤدي السحائوم الناشئ من المنحدر أو من الثقب الأعظم إلى ضغط جذع المخ مباشرة.

الفحوصات الإشعاعية Radiological investigations

يظهر السحائوم في الأشعة المقطعية ذا كثافة عالية قبل حقن الصبغة، ويتعزز بشدة وبانتظام بعد حقن الصبغة وريدياً. ويمكن أن يؤدي السحائوم إلى فرط تعظم موضعي بقبو القحف عند مكان نشوء الورم (وقد يكون بصورة كثيفة كما في السحائوم

اللوحي)، ويمكن أن يظهر فرط التعظم في الأشعة السينية. وتُظهر أشعة الرنين المغنطيسي الورم بعد حقن صبغة جادولينيوم وريدياً (من الشكل رقم ٧،٩ إلى الشكل رقم ٧،١١). ويكون السحائم غالباً متساوي الكثافة في صور T1 وتغز بشدة وبانتظام بعد حقن الجادولينيوم. وقد أصبح تصوير الشرايين بالصبغة غير ضروري للتشخيص، ولكنه قد يفيد قبل إجراء العملية لتوضيح الشرايين المجاورة للورم، كما يوضح الأوعية الدموية (تفرعات من الشريان السباتي الخارجي) التي تغذي الورم وتتميز بوجود لطفة blush في الأشعة تميزها من الدبقوم والثانويات (الشكل رقم ٧،١٢)، كما يسمح تصوير الشرايين بإجراء انصمام للشرايين المغذية للورم embolization قبل استئصاله عند الضرورة لذلك.



(ج)

(ب)

(أ)

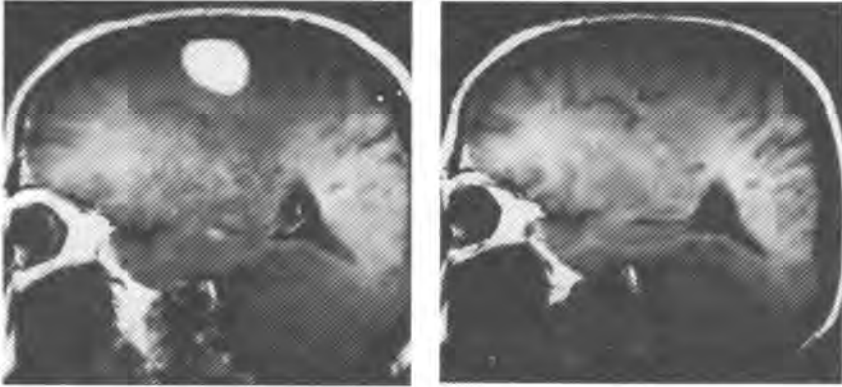
الشكل رقم (٧،٨). (أ) أشعة مقطعية. سحائم منشأ زاوية الجسر المخيخية (ب) ومن حافة السرج. (ج) صورة رنين مغنطيسي سحائم الثقبه العظمى.

العلاجات قبل الاستئصال الجراحي preoperative management

غالباً ما يكون السحاوّم محاطاً بوذمة مخية؛ ولهذا يجب معالجة المرضى بأدوية الكورتيزون (ديكساميسازون) قبل العملية قدر الإمكان، ويُنصَح في بعض الأحيان بإجراء انصمام لأوعية الورم الدموية (السحاوّم الموجود بقاع الجمجمة الأمامي والجناح الوتدي) حيث يكون من الصعب الوصول إليها في بدء العملية الجراحية.

العلاج Treatment

علاج السحاوّم هو الاستئصال الجراحي الكامل الذي يتضمن استئصال الأم الجافية الملتصق بها الورم، على الرغم من أنه في أغلب الحالات يمكن استئصال الورم كلياً إلا أنه في بعض الحالات لا يمكن تحقيق هذا الهدف وذلك بسبب مكان الورم.

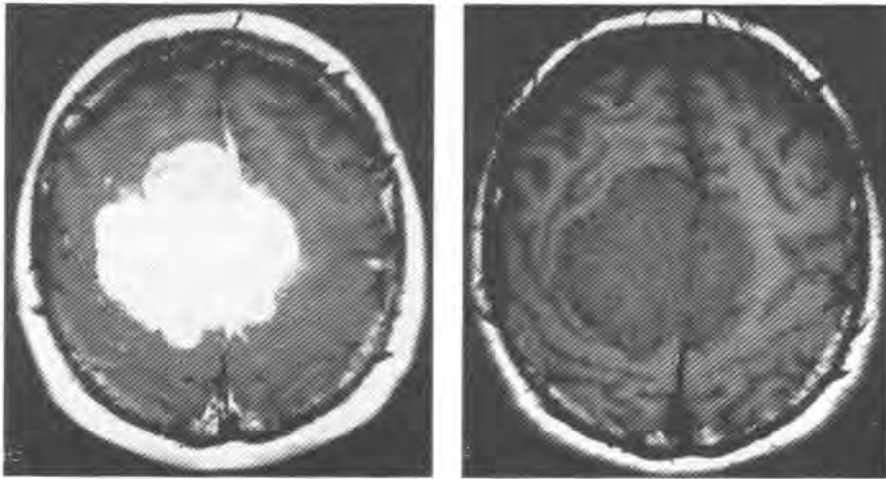


(ب)

(أ)

الشكل رقم (٧، ٩). صورة رنين مغناطيسي لسحاوّم جوار السهمي. قد يكون السحاوّم بنفس كثافة المخ في T1 و T2 (أ) ولكن تعزز بقوة بعد الحقن الوريدي للجادولينيوم.

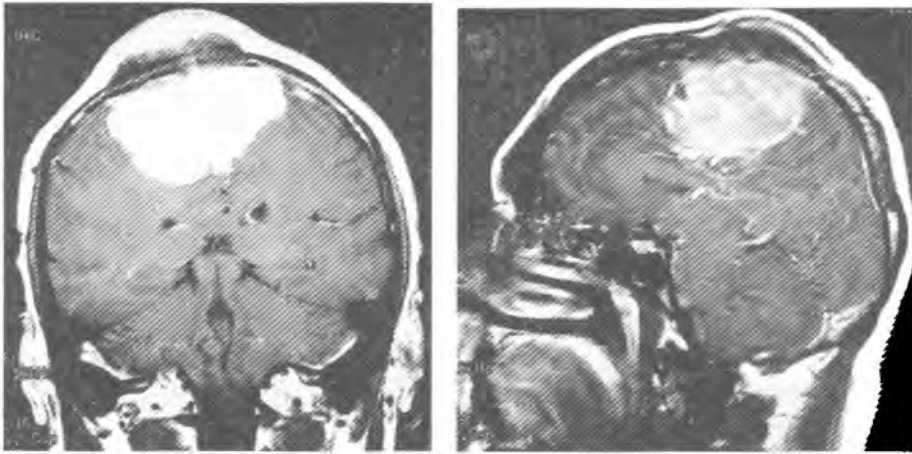
وتشتهر الأورام التي تنشأ من المنحدر clivus وتقع أمام جذع المخ أو الأورام الموجودة بالجيب الوريدي الكهفي بأنها سيئة السمعة وصعبة الاستئصال بدون حدوث مضاعفات خطيرة. ويمكن استعمال العلاج الإشعاعي لعلاج الجزء الباقي من الورم في حالات الاستئصال غير الكامل لكي يقل ارتجاع الورم. وقد تم استخدام العلاج الإشعاعي بالانحياز المجسم stereotactic radiotherapy لعلاج سحائم صغير (قطره أقل من ٣ سم) وخصوصاً الموجود في أماكن يصعب الوصول إليها جراحياً أو في كبار السن أو المرضى الذين لا تسمح حالتهم الطبية بالتدخل الجراحي، وقد أظهرت الدراسات السريرية التحكم في نمو الورم على المدى القصير في ٩٠٪ من الأورام ولكن يتطلب الأمر إجراء دراسات أخرى لإثبات فاعلية الإشعاع العلاجي البؤري وأمانه في علاج هذه الأورام على المدى الطويل.



(ب)

(أ)

الشكل رقم (٧، ١٠). صورة رنين مغناطيسي لسحائم منجلي. (أ) يكون الورم بنفس كثافة أو أقل قبل الصبغة. (ب) ويتعزز بعد الحقن الوريدي للصبغة.



(ب)

(أ)

الشكل رقم (٧، ١١). صورة رنين مغناطيسي لسحازم جوار سهمي. (أ) منظر سهمي. (ب) منظر إكليلي.



(ج)



(ب)



(أ)

الشكل رقم (٧، ١٢). أشعة بالصبغة على شرايين المخ لسحازم الأخدود الشمي بين ترزوح شرايين المخ الأمامية (أ، ب) وتورد الورم المثالي، غالباً يغذيها الشريان السباتي الخارجي (ج).

العلاجات بعد العملية الجراحية Postoperative management

يتضمن العلاج بعد العملية العلاج التقليدي لأي مريض بعد عملية فذغ الجمجمة مع الانتباه لتقليل الوذمة المخية بعد العملية. ويستمر إعطاء الكورتيزون لفترة

ثم يتم إيقافه بالتدريج، كما يجب تجنب كثرة إعطاء السوائل، ويتم تمرير المريض ورأسه مرفوع لتحسين ارتجاع الدم الوريدي من الرأس. ويجب إجراء أشعة مقطعية طارئة عند حدوث تدهور بحالة المريض العصبية لمعرفة سبب التدهور (نزيف بعد العملية أو وذمة مخية).

ارتجاع الورم Tumor recurrence

يعتمد خطر ارتجاع الورم على مقدار استئصال الورم، وعندما يستأصل الورم كلياً مع استئصال منشأه من الأم الجافية يكون خطر ارتجاع الورم مستبعداً. وأشهر مصدر لارتجاع الورم هو الجزء الباقي من الورم في الجيب الوريدي (السهمي أو الكهفي) عند تغلغل الورم بها، ويكثر الارتجاع في الأورام التي تحتوي على صفات نسيجية سرطانية.

وعاؤم دموي سحائي Meningeal hemangiopericytoma

وهو ورم خبيث يشبه في سلوكه الورم اللحمي (سرcoma)، وقد تم تصنيفه في البداية عام ١٩٣٨ بواسطة كوشينج وإيزنهارد Eisenhardt كنوع وعائي من الأورام السحائية. وتشبه الخصائص الشعاعية والميكروسكوبية للورم سحائماً كثير الأوعية الدموية، ولكنها تنشأ من الخلايا الموجودة حول الشعيرات الدموية بالأم الجافية. ويحتوي الورم في الحالات التقليدية على نوع من الخلايا التي تفرز عامل ٧أ (VIIa). وتتراوح نسبة حدوثه بين ٢-٤٪ من كل السحائم، ونسبة حدوثه في الرجال أكثر قليلاً منه في النساء، وتعتمد العلامات السريرية على مكان الورم وعادة ما تكون فترة ظهور الأعراض أقل من سنة.

الشفانوم السمعي Acoustic neuroma

ينشأ الشفانوم من العصب الثامن، ويمثل ٨٪ من أورام داخل القحف، وينشأ الشفانوم أيضاً من العصب الخامس، ولكن بمعدل أقل، ونادراً ما يصيب أعصاباً مخية أخرى. وينشأ الشفانوم من الجزء الدهليزي vestibular للعصب الثامن بالقرب من الفوهة السمعية الداخلية internal acoustic meatus (عند المنطقة الانتقالية حيث تحل الخلايا الشفانية محل الخلايا الدبقية الشحيحة التغصن التي تحيط بالعصب)، وبهذا يكون الاسم الصحيح للورم هو الشفانوم الدهليزي vestibular schanova ومع كل، لا يزال اسم الشفانوم السمعي الأكثر استعمالاً.

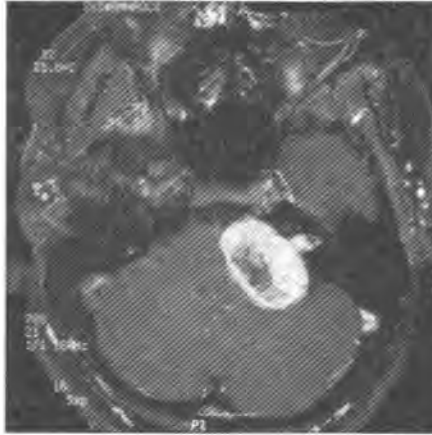
يظهر سطح الورم بالعين المجردة ذا فصوص، وله محفظة تعزله عن الأجزاء العصبية المحيطة به. وغالباً ما تنشأ الأورام الصغيرة من داخل القناة السمعية الداخلية وتغلق صماخ (منفذ) القناة السمعية porus، ومع نمو الورم يتلف العصب الثامن وتصبح الأعصاب الأخرى مشدودة حول الورم. وتقليدياً يُزاح العصب السابع إلى الجهة الأمامية البطنية من سطح الورم بينما ينزاح العصب الخامس لأعلى وللأمام. ويوجد العصب السادس على بطن الكتلة الرئيسية للورم، وغالباً من الجهة الإنسية، بينما تنزاح الأعصاب المخية السفلية حول القطب السفلي للورم. وينمو الورم في الاتجاه الإنسي حيث يضغط على المخيخ، ويزيحه كما يؤدي إلى تشوه جذع المخ. وتؤدي الأورام الكبيرة إلى انسداد البطين الرابع واستسقاء الدماغ. ويمثل الشفانوم الموجود بالجهتين الصفة الأساسية في ورام الليف العصبي من النوع الثاني NFII الذي يتوارث في صورة صبغية عادية سائدة (الفصل السادس).

الأعراض السريرية Clinical presentation

تعتمد الأعراض السريرية على حجم الورم عند التشخيص ، وتتعلق الأعراض المبكرة للورم بوظائف العصب الثامن ، ويمثل الطنين والصمم العصبي (جزئي أو كلي) العلامات الأولى للورم ، كما تحدث نوبات دوار وقد يكون هناك صعوبة في التفريق بينها وبين مرض مينير Meniere. وعلى الرغم من أن الورم يؤدي إلى انضغاط العصب السابع إلا أن خذل العصب السابع لا يحدث إلا مع الأورام الكبيرة ؛ لأن الورم ينمو ببطء ، وعند هذه المرحلة قد تظهر علامات خذل العصب الخامس (قلة الإحساس في الوجه و قلة انعكاس القرنية). ويؤدي تأثير المخيخ إلى ترنح المشي ويؤدي ضغط جذع المخ بالأورام الكبيرة إلى تأثير المسار الهرمي فيؤدي إلى خذل نصفي بالجهة المقابلة. وفي حالة الأورام الكبيرة التي تؤدي إلى استسقاء الدماغ تظهر على المريض أيضاً علامات ارتفاع ضغط القحف.

الاستقصاءات الشعاعية Radiological investigations

تظهر الأشعة المقطعية أو أشعة الرنين المغنطيسي الورم المعزز في الزاوية الجسرية المخيخية (الشكل رقم ٧.١٣) . وتكون الفوهة السمعية الداخلية متسعة ، مما يدل على أن الورم قد نشأ من العصب الثامن (الشكل رقم ٧.١٤). ولا توجد صعوبة في تشخيص الأورام ذات الحجم الكبير التي تظهر بوضوح في الأشعة المقطعية ، بينما تكون الصعوبة في تشخيص الأورام الصغيرة جداً التي توجد بصورة أساسية داخل القناة السمعية الداخلية. ويمكن أن تتضح هذه الأورام في الأشعة المقطعية العالية الجودة ولكنها تظهر بوضوح أكثر في أشعة الرنين المغنطيسي ، وخصوصاً بعد حقن صبغة الجادولينيوم (الشكل رقم ٧.١٥) الذي يعتبر الآن أفضل وسيلة للتشخيص.



الشكل رقم (٧، ١٣). شفانوم سمعي. ورم معزز بالصبغة في الزاوية الجسرية المخيخية ناشئ من العصب الثامن في القناة السمعية الداخلية.

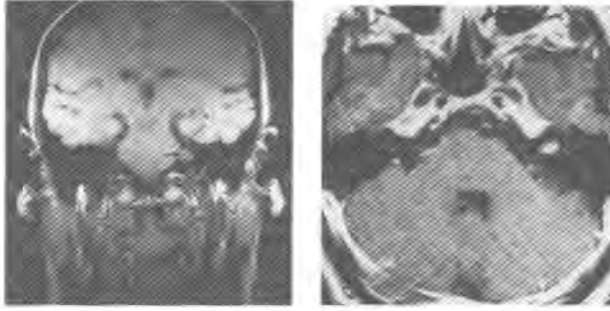


الشكل رقم (٧، ١٤). قناة سمعية داخلية واسعة دليل على وجود شفانوم سمعي.

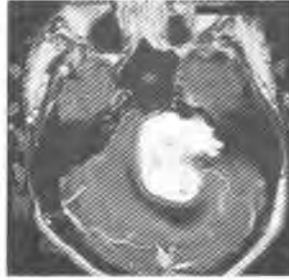
الاستقصاءات الأخرى other investigations

يعتبر اختبار قياس السمع (توصيل الهواء والعظم) باستعمال نغمة صافية جزءاً أساسياً من فحص المرضى المصابين بالشفانوم السمعي، وتكون أشهر العلامات فقدان السمع للنغمات ذات التردد العالي. وتشتمل الفحوصات السمعية الخاصة الأخرى الكوامن السمعية المستثارة لجذع المخ التي تكون حساسة بصفة خاصة في اكتشاف

التغيرات التي تنتج من آفات المسار السمعي خلف القوقعة (تساعد في تشخيص أورام القناة السمعية الصغيرة الحجم). وتدهور وظائف الدهليز مبكراً في المرضى المصابين بالشفانوم السمعي. ويتم إجراء اختبار هالبايك Hallpike الحراري والمريض مستلقٍ على ظهره (على أريكة) ورأسه مرفوع بمقدار ٣٠ درجة (مما يجعل القناة الأفقية في وضع رأسي يجعلها أكثر حساسية للمؤثرات الحرارية)، ويتم تروية الأذن الخارجية بماء دافئ وبارد، وتُلاحظ الاستجابة في صورة رَأْأَة العين. وتكون الاستجابة للمؤثر الحراري منخفضة أو معدومة في الجانب المصاب بالورم.



(أ)



(ب)

الشكل رقم (٧، ١٥). (أ) صورة رنين مغناطيسي لسحازم صغير داخل القناة السمعية. (ب) صورة رنين مغناطيسي تين شفانوم سمعي تتغلغل عظمة الصدغ وتمتد إلى الزاوية الجسرية المخيخية وتضغط بشدة على جذع المخ.

التشخيص التفريقي Differential diagnosis

تكون التفريقات التشخيصية الرئيسية لأورام الزاوية المخية الجسرية بالتدرج

كالتالي :

- السحائم.
- أورام ثانوية.
- ورم دقيقي بجذع المخ ينمو للخارج.
- ورم بشري.

العلاج Treatment

ما يزال الاستئصال الجراحي الكامل للشفانوم الكبير الحجم أحد التحديات الكبرى لما سماه كوشينج Cushing الركن المظلم للجراحة العصبية. والهدف من العملية هو الاستئصال الكامل للورم مع المحافظة على المكونات العصبية المجاورة. وفي حالة الأورام الكبيرة التي تؤدي إلى حدوث استسقاء بالدماغ وعلامات ارتفاع ضغط القحف يمكن وضع قسطرة خارجية لسحب السائل المخي النخاعي أو إجراء عمليتي التحويللة الدماغية البريتونية كعلاج أولي، كما يستحب استعمال الكورتيزون قبل العملية.

وهناك ثلاث طرائق أساسية للوصول إلى الزاوية الجسرية المخيخية جراحياً :

- خلال الحق الخلفي للقحف مع استئصال الدهليز (translabrynthine).
- خلال استئصال عظم الحق الخلفي للقحف (suboccipital - retrosigmoid).
- خلال الحق الأوسط للقحف.

وباستعراض الأبحاث المنشورة عن الموضوع لا توجد دواعي واضحة لاستعمال أي من الطرائق الثلاثة المذكورة، وبالتأكيد هناك مميزات وعيوب لكل طريقة من هذ

الطرائق. ويتم اختيار الطريقة تبعاً لحجم الورم، ودرجة فقدان السمع، ومستوى السمع في الأذن المقابلة، وخبرة الجراح وتفضيله لطريقة على الأخرى.

المميزات الرئيسية لطريقة (خلال الدهليز translabyrinthine) أن العصب السابع يمكن تحديده على جانب الورم في مرحلة مبكرة من العملية، وتسهّل الوصول لقاع الفوهة السمعية الداخلية بصورة ممتازة، كما أنها تقلل الشد على المخيخ أقل ما يكون؛ ولذلك يقل خطر تورم المخيخ بعد العملية. أما العيوب الأساسية لهذه الطريقة فهي فقدان السمع بصورة نهائية كما أن هذه الطريقة غير شائعة بين جراحي الأعصاب وتحتاج للتعاون الوثيق مع جراح الأذن (neuro-otologist) ذي الخبرة في تشريح العظم الصخري. وعلى الرغم من أن الحيز محدود إلا أنه يمكن من خلال هذه الطريقة استئصال الأورام الكبيرة بأمان. ونتيجة للتطور المستمر للنتائج الجراحية يسعى الجراحين إلى المحافظة على السمع بصورة مفيدة بعد الاستئصال الكلي للأورام.

تعطي طريقة الاستئصال بإزالة العظم تحت القذالي suboccipital approach منفذاً ممتازاً إلى الزاوية الجسرية المخيخية، ولكن توجد صعوبة في المحافظة على السمع عند استئصال الورم الموجود في قاع الفوهة السمعية الداخلية ورؤيته بصورة مباشرة، ويتضح ذلك بصورة جلية عندما تكون القناة النصف دائرية الخلفية posterior semicircular canal موجودة على الجهة الإنسية. ومن الناحية النظرية تقل احتمالات استئصال الورم كلياً خلال هذه الطريقة مقارنة بطريقة (خلال الدهليز).

حديثاً تجدد الاهتمام مرة أخرى باستئصال الشفانوم الصغير الموجود داخل القناة السمعية (وكذلك الأورام التي تمتد بنسبة بسيطة داخل الزاوية الجسرية المخيخية وخصوصاً عندما يمتد الورم إلى قاع القناة السمعية الداخلية) عن طريق الحق الأوسط للقوقف. وتمتاز هذه الطريقة بزيادة معدل الحفاظ على السمع بدون تأثير وظائف

العصب السابع، ولكنها تحد من الحيز متاح للوصول إلى الزاوية الجسرية المخيخية؛ ولهذا تستعمل لاستئصال الأورام الصغيرة.

يستحق الحفاظ على السمع الانتباه إلى اختيار الطريقة الجراحية المستخدمة في استئصال الورم، ولا يضمن الحفاظ تشريحياً على الأذن الداخلية والعصب القوقعي الحفاظ على وظيفة السمع، ومن الاستثناء أن يتحسن السمع عن معدله قبل العملية، حيث يعتمد السمع (سواء أكان مفيداً أم غير مفيد) على وظيفة الأذن الأخرى (ليس من الضروري أن يكون فقدان السمع عميقاً بحيث يصبح غير مفيد اجتماعياً إذا كان سمع الأذن الأخرى طبيعياً). ولكي يكون السمع مفيداً اجتماعياً يجب أن يكون سمع الأذن سليماً (تميز الصوت جيد ويكون قياس السمع مع النغمة الصافية بين ٢٠ - ٤٠ ديسيبل dB)، كما أنه من الضروري ملاحظة أن المحافظة على السمع لا تكون على حساب الاستئصال الكلي للورم. وفي مستشفى ملبورن الملكي بأستراليا يتم استئصال الأورام الكبيرة (بدون اعتبار لمستوى السمع) وكذلك الأورام المتوسطة الحجم (مع ضعف السمع) عن طريق الدهليز translabyrinthine حيث يؤدي إلى الوصول للزاوية الجسرية المخيخية بصورة مباشرة ويكون الشد على المخيخ شبه معدوم. وللحفاظ على السمع يفضل استعمال الطريق تحت القذالي لاستئصال الأورام التي تمتد إلى الزاوية الجسرية المخيخية (أقل من ٢ سم)، بينما يفضل استخدام طريق الحق الأوسط للقحف لاستئصال الأورام الموجودة داخل القناة السمعية الداخلية والأورام التي تملأ القناة وتمتد إلى الزاوية الجسرية المخيخية بمقدار يصل حتى ١ سم.

ويستعمل العلاج الإشعاعي بالانحياز المجسم باستخدام كوبالت ^{٦٠} أو سكين جاما Gama knife أو باستخدام أشعة مركزة جداً باستخدام المعجل الخطي linear accelerator لعلاج الأورام الأصغر حجماً (أقل من ٣ سم في القطر). ويؤدي هذا

العلاج إلى معدلات تحكم بنمو الورم تصل إلى ٩٠٪ على مدار خمس سنوات ، ولكن يوجد هناك خطر من مضاعفات الإشعاع على المخ ، وتتضمن التمثل والاضطراب للإحساس بالوجه (يظهر متأخراً) ، وضعف عضلات الوجه وفقدان السمع. ولتقليل آثار الإشعاع يتم إعطاء الإشعاع بالانحياز المجسم على جرعات في مراكز متعددة.

مازال هناك جدل دائم حول مميزات العلاج الجراحي والإشعاعي ، بينما ينصح بعض الأطباء بالعلاج الإشعاعي للأورام الصغيرة ، وينصح الآخرون باستخدامه فقط في المرضى الكبار في السن و غير اللاتقين طبياً للجراحة أو لعلاج الجزء الباقي من الورم أو المرتجع في حال الاستئصال الجزئي للورم. تكون خطة العلاج في مرضى NF2 المصابين بشفانوم على الجهتين معقدة ، ويجب أن يتم تفصيلها لكل مريض على حدة ؛ وذلك بهدف المحافظة على سمع مفيد لأطول فترة ممكنة ، ولتقليل المضاعفات العصبية الخطيرة التي يمكن أن تنتج من النمو المتواصل للأورام ، مثل : ضغط الأعصاب المخية ، والمخيخ ، وكذلك جذع المخ. وتتضمن الخيارات العلاجية الاستئصال الجراحي والعلاج الإشعاعي بالانحياز المجسم مع المحافظة على السمع أو استعادة السمع بزرع أقطاب بجذع المخ أثناء استئصال الورم.

الرعاية بعد العملية Postoperative care

تشبه العلاجات بعد العملية العلاجيات في عمليات أورام الحلق الخلف للتحف المذكورة في الفصل السابق ، ويجب التحقق من وجود نزيف عند حدوث أي تدهور في الحالة العصبية للمريض ؛ لأن حدوث نزيف بعد العملية في هذه المنطقة يمكن أن يؤدي إلى الوفاة سريعاً. يؤدي تلف الأعصاب المخية أو جذع المخ إلى صعوبة البلع بعد العملية ؛ ولهذا يجب أخذ كل الاحتياطات لمنع استنشاق الطعام والسوائل إلى مجرى التنفس ، وقد يحتاج المريض إلى التغذية عن طريق أنبوب من الأنف إلى المعدة. يجب

المحافظة على قرنية العين بعمل رتق للجفون tarsoraphy عند حدوث ضعف بعضلات الوجه وفقدان العصب السابع لوظيفته (قطع أثناء الجراحة أو رض العصب neurapraxia في حال تمت المحافظة على العصب تشريحياً) أو عند فقد الإحساس من القرنية (العصب الخامس). وُستعملُ سم بوتولينيوم botulinum toxin كطريقة بديلة لغلغ العين مؤقتاً. ويمكن تحسين المظهر التجميلي الناتج من شلل العصب السابع بعدة وسائل تتضمن:

- توصيل الأعصاب nerve anastmosis مثل توصيل العصب الثاني عشر بالعصب السابع hypoglossal facial anastmosis.
- ترقيع العصب السابع cross facial nerve grafts
- علاقة الوجه facial slings.

وعاؤوم أرومي Haemangioblastoma

يعتبر من أورام المخ غير الشائعة حيث يمثل ١-٢٪ من كل أورام المخ ويمثل ١٠٪ تقريباً من أورام الحُق الخلفي للقحف. وينشأ الوعاؤوم الأرومي من تكاثر الخلايا المبطنة للأوعية الدموية، وغالباً ما يحدث في صغار البالغين على الرغم من أنه قد يحدث في أي فئة عمرية. وينشأ الورم في الحفرة الخلفية للقحف في أغلب المرضى وعادة ما يحتوي الورم على حوصلة كبيرة. على الرغم من أن الوعاؤوم الأرومي قد يكون جزءاً من مرض فون هيل لينداو von Hippel-Lindau (الذي يتضمن وعاءوماً أرومياً متعدداً في شبكية العين يُسمى ورم فون هيل، وورماً بالكلية، وكيساً كلوياً renal cyst، وكيساً بالبنكرياس، وأوراماً غدية أنبوية بالبربخ tubular adenomata of

(the epididymis) إلا أن الغالبية من المرضى المصابين بالوعاؤوم الأرومي لا يعانون من مرض فون هيل لينداو. وهناك أنواع غير مكتملة من المتلازمة قد تحدث في ٢٠٪ من المرضى المصابين بوعاؤوم أرومي بالشبكية.

الأعراض السريرية Clinical presentation

يظهر الورم مثل كتلة بالحفرة الخلفية للقحف تنمو ببطء وتؤدي إلى ظهور علامات ارتفاع ضغط القحف واعتلال المخيخ. وفي بعض الأحيان يكون هناك كثرة بالكريات الحمراء polycythemic نتيجة زيادة كمية إريثروبويتين erythropoietin بالدورة الدموية.

الاستقصاءات الإشعاعية Radiological investigations

يظهر الورم في الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي بالمخيخ وقد يمتد إلى الدودة والفصين، ويظهر تعزيز كثيف للورم بعد حقن الصبغة وريدياً (الشكل رقم ٧، ١٦). وغالباً ما يكون هناك حوصلة ذات كثافة منخفضة تحيط بعقدة ورمية صغيرة (الشكل رقم ٧، ١٧)، هذا على الرغم من أنه في بعض الأحيان توجد أنواع من الوعاؤوم الأرومي تكون صلبة. وفي بعض الأحيان يكون من الضروري تصوير الشريان الفقري لتأكيد كثرة الأوعية الدموية بشدة في الورم.

ويمكن استئصال الورم كلياً خلال فدغ الحق الخلفي للقحف في أغلب الحالات تقريباً، ولكن يجب عمل كل الاحتياطات لكيلا يدخل الجراح وسط الكتلة التي تحتوي على أوعية دموية كثيرة أثناء عملية سلخ واستئصال الورم.

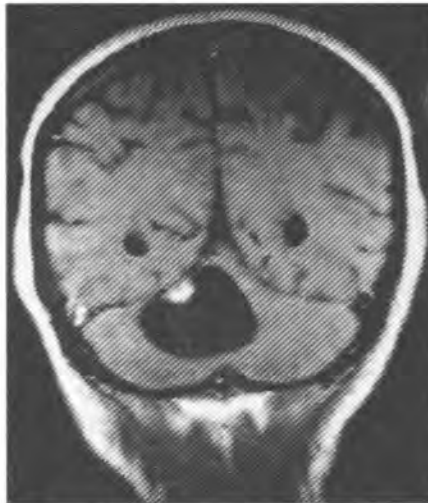


(ب)



(أ)

الشكل رقم (٧، ١٦). وعازوم أرومي في دودة المخيخ. (أ) تعزز واضح بالصبغة للعقدة في جدار الكيس. (ب) أشعة الصبغة على الشريان الفقري تبين بؤرة الورم الصغيرة (رأس السهم).



الشكل رقم (٧، ١٧). صورة رنين مغناطيسي لكيس وعازوم أرومي.

الكيس الغرواني بالبطين الثالث Colloid cyst of the 3rd ventricle

ينشأ الكيس الغرواني في الجزء الأمامي من البطين الثالث ويلتصق بسقف البطين مباشرة خلف ثقب مونرو. وهناك عدة فرضيات حول نشأة الورم، وهي: فرضية إنبات جانبي paraphysis، أو نسيج ظهارة من الظفيرة المشيمية choroid plexus epithelium، أو بطانة عصبية ependymal، أو رتج من الدماغ البيني diverticulum of the diencephalons.

ويتكون الكيس من حوصلة ليفية رقيقة في الخارج مبطنة بطبقة طلائية، ويحتوي الكيس على مادة مخاطية، وفضلات طلائية epithelial debris، ومخاطين mucin. ويمكن أن يكون الكيس صغيراً جداً ولا يسبب أعراضاً (كما في حالة هارفي كوشينج الذي بين تشريح جثته بعد الوفاة وجود كيس غرواني بمخه قطره ١ سم). ومع نمو الورم يؤدي إلى انسداد ثقب مونرو على الجانبين ينتج منه استسقاء وارتفاع ضغط القحف. وتتغير حدة الصداع فيزيد مع الانحناء ويخف بالوقوف معتدلاً. وقد يكون هناك نوبات مفاجئة من ضعف الأرجل بدون تغير في وعي المريض، وعلى النقيض قد يحدث فقدان مفاجئ للوعي، غالباً مؤقت، ولكنه في بعض الأحيان يكون مميّناً.

الاستقصاءات الإشعاعية Radiological investigations

يظهر الكيس الغرواني عادة في الأشعة المقطعية مستدير الشكل ذا كثافة عالية في الجزء الأمامي من البطين الثالث ويتعزز بعد حقن الصبغة في الوريد (الشكل رقم ٧.١٨)، هذا على الرغم من وجود أنواع ذات كثافة أقل أو مساوية لكثافة المخ.

وتساعد أشعة الرنين المغنطيسي في تحديد مكان الورم بدقة (الشكل رقم ٧.١٨) كما تساعد في التفريق بينه وبين أنيوريزم (أم دم) بقمة الشريان القاعدي التي في بعض الأحيان لا يمكن التفريق بينها باستخدام الأشعة المقطعية.

العلاج Treatment

يتم الاستئصال الجراحي من خلال فذغ الجمجمة وشق صغير بالجسم الثفني الأمامي الذي يقود إلى البطين الجانبي حيث يمكن رؤية الورم يبرز من ثقب مونرو المتسع، وباستخدام الميكروسكوب الجراحي يمكن استئصال الورم كلياً. ويجب أخذ الحيلة والحذر للمحافظة على الأوردة، وهي الوريد الحاجزي septal vein، ووريد المهاد الخطي thalamostriate vein، والوريد المخي الداخلي internal cerebral vein. ويمكن أن يؤدي تلف القبو fornix إلى اضطراب شديد بالذاكرة.



(ج)

(ب)

(أ)

الشكل (٧، ١٨). كيس غرواني في البطين الثالث. (أ) أشعة مقطعية تبين ورماً عالي الكثافة قبل الصبغة. (ب) صورة رنين مغنطيسي لكيس غرواني. (ج) صورة رنين مغنطيسي لكيس غرواني ذي منظر سهمي.

Epidermoid and dermoid cysts الأكياس البشرية والجلدية

تنشأ الأكياس البشرية والجلدية من خلايا طلائية تكونت داخل القحف أثناء فترة تكون الجنين، خصوصاً في السحايا والبطينات، وفي بعض الأحيان داخل النسيج الحشوي للمخ parenchyma. وفي حالات نادرة تؤدي الرضوض وعمليات البزل النخاعي إلى زرع خلايا الجلد في القناة الشوكية وتكون كيس بشري. يمثل الكيس البشري ١٪ من أورام المخ، وترتفع نسبة حدوثها في اليابان بينما تقل النسبة مع الكيس الجلدي dermoid كثيراً. توجد الأكياس البشرية أساساً في الحيز العنكبوتي، أو في البرابخ العنكبوتية، أو بين اللوحتين العظميتين diploe. وأشهر أماكن الكيس البشري هي الزاوية الجسرية المخيخية، ومنطقة فوق السرج وحوله، والبطين الجانبي، والبطين الرابع، والبربخ الرباعي quadrigeminal cistern. توجد الأكياس الجلدية عادة في الحفرة الخلفية للقحف كافة في الخط الوسيط، ويمكن أن يكون معها ناصور يصل الكيس بالجلد.

Histology (الأنسجة) النسيجية

يحتوي الكيس البشري على خلايا طلائية مقشورة desquamated epithelium محاطة بمادة قرنية (كيراتين) keratin. ويحتوي الكيس الجلدي على عناصر جلدية، مثل: بصيلات شعر، وغدد دهنية، وفي بعض الأحيان غدد عرقية sweat glands.

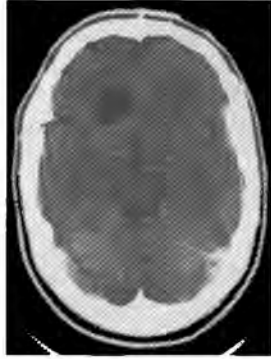
Clinical presentation الأعراض السريرية

عادة ما يكتشف الورم بعد فترة طويلة من الأعراض التي تعتمد على مكان الورم. يؤدي كيس بشري بالزاوية الجسرية المخيخية إلى اعتلال الأعصاب المخية مثل ألم العصب الخامس، وتقلص عضلات نصف الوجه hemifacial spasm، بينما يؤدي الورم في منطقة فوق السرج إلى اضطراب البصر وضمور العصب البصري وعمى شقي صدغي بالجانبين bitemporal Hemianopia. يمكن أن يؤدي تسرب محتويات الكيس

البشري إلى التهاب سحائي كميائي. وقد يحدث التهاب سحائي بكتيري مع الكيس الجلدي بالحفرة الخلفية للقحف خلال الناصور الواصل بين الجلد والكيس.

الاستقصاءات الإشعاعية Radiological investigation

تتميز صور الكيس البشري في الأشعة المقطعية بوجود آفة ذات كثافة قليلة لا تتعزز بعد حقن الصبغة. ويحتوي الكيس الجلدي أيضاً على مناطق قد تكون أقل كثافة من كثافة السائل النخاعي والذي يدل علي وجود دهون (الشكل رقم ٧.١٩).



(أ)



(ب)

الشكل رقم (٧، ١٩). (أ) كيس جلدي. آفة قليلة الكثافة جداً في الأشعة المقطعية ولا تتعزز بالصبغة. (ب) صورة رنين مغناطيسي لكيس بشري بجوار جذع المخ.

وقد فاقت أشعة الرنين المغنطيسي الأشعة المقطعية في التقييم قبل العملية والتخطيط لها. وتظهر الآفات البشرية القليلة الكثافة في صور T1، والعالية الكثافة في T2، على الرغم من اختلاف الكثافات في الكيس الواحد تبعاً لكمية الدهون الموجودة بها.

العلاج Treatment

يكون العلاج بالجراحة واستئصال الكيس. وقد تؤدي شدة التصاق جدار الكيس بالأوعية الدموية والمكونات الحيوية المحيطة إلى عدم الاستئصال الكلي.

قراءات إضافية Further readings

- Cushing H (1917) Tumours of the Nervous Acoustic and the syndrome of Cerebellopontine angel. W B Saunders, Philadelphia.
- Cushing H, Eisenhardt L (1938) Meningiomas: their classification, Regional behaviour, Life history and Surgical end results. Charles C Thomas, Springfield.
- Di Tullio MV, Rand RW, (1978) The Rand- Kurze suboccipital transmeatal operation. In: Rand RW, eds. Microneurosurgery. CV Mosby, St Louis, 206- 232.
- Kaye AH, Laws ER (2001) Brain Tumours. Churchill Livingstone, London.
- Kaye AH, Black P McL (2000) Operative neurosurgery. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- Kennedy F (1911) Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumours and abscesses in frontal lobes. American Journal of medical Science 142, 335-368.
- King TT (1982) The translabyrinthine operation for removal of acoustic nerve tumours . In: Schmidek HH, Sweet WH, eds. Operative Surgical Techniques: Indications, Methods and Results. Grune & Stratton, New York, 609-639.
- Little JR, Mccarty CS (1974) Colloid cysts of the third ventricle. Journal of Neurosurgery 39, 230-235.
- Rand RW, Kurze T (1965) Facial nerve preservation by posterior fossa transmeatal microdissection in total removal of acoustic neuromas. Journal of Neurology , Neurosurgery and Psychiatry 28, 311-316.
- Russell DS, Rubenstein LJ (1977) Pathology of tumours of the Nervous System, 4th edn. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Zulch KJ (1986) Brain Tumours, Their Biology and Pathology, 3rd edn. Springer Verlag, Berlin.

أورام الغدة النخامية

Pituitary tumors

يمثل غدوم الغدة النخامية ٨-١٠٪ من كل أورام الدماغ، في عام ١٨٨٦ أثبت بيير ماري Pierre Marie لأول مرة العلاقة بين مرض ضخامة النهايات acromegally وغدوم الغدة النخامية. تؤدي أورام الغدة النخامية إلى علامات اضطراب وظائف الغدد الصماء أو أعراض الضغط على الأجزاء العصبية المجاورة وخصوصاً المسار البصري.

التصنيف (التقسيم) Classification

تاريخياً توجد ثلاثة أنواع من غدوم الغدة النخامية تبعاً للخواص الصبغية للسائل الخلوي، وهي: نافر الصبغة chromophobic وهي أورام غير نشطة هرمونياً، وورم محب للأصبغ الحمضية acidophilic يفرز هرمون النمو، وورم محب للأصبغ القاعدية basophilic وينتج هرمون محفز القشرة الكظرية (أدرينوكورتيكوتروبين)

ACTH على التوالي. وقد أدى تطور تقنية إميونوبيروكسيداز immunoperoxidase والميكروسكوب الإلكتروني إلى تقسيم غدوم الغدة النخامية بصورة دقيقة تعتمد على نوع الهرمون الخاص الذي تفرزه كما هو مبين بالجدول رقم (٨،١).

المريضات Pathology

ينشأ غدوم الغدة النخامية من الفص الأمامي (النخامية الغدية adenohypophysis) للغدة وينشأ جنينياً من جيب راسكس Rathke's pouch (وهو عبارة عن رذب من الأديم الظاهر ectodermal diverticulum المكون لسقف الفم البدائي أمام الغشاء الفمي البلعومي مباشرة). وينشأ الفص الخلفي (النخامي العصبي neurohypophysis / الجزء العصبي pars nervosa) للغدة النخامية من القمع infundibulum الموجود بقاع الدماغ البين diencephalons (الشكل رقم ٨،١). وينشأ الورم داخل الحفرة النخامية ويسمى غدوم دقيق microadenoma إذا كان قطر الورم أقل من ١٠ مم. ويؤدي نمو الورم موضعياً داخل السرج إلى تآكل قاع السرج وإعادة تشكيله، وإلى تآكل التواء السرجي الخلفي في حالات الغدوم الكبير. وعادة ما ينتشر الورم لأعلى إلى بربخ فوق السرج، حيث يتسبب في انضغاط المسار البصري، وخصوصاً التصالب البصري optic chiasm. ومع تزايد نمو الورم لأعلى يضغط على منطقة تحت المهاد، وقد يكبر الورم لدرجة أن يتسبب في انسداد البطين الثالث، ويؤدي إلى استسقاء دماغي انسدادى (الشكل رقم ٨،٢ و ٨،٣). كما يمكن أن ينمو الورم خارج السرج إلى الجيب الكهفي الجانبيين، وفي

بعض الأحيان قد يكون الامتداد الجانبي للورم كبيراً لدرجة أن يؤدي إلى اضطراب الأعصاب المخية الموجودة. ونادراً ما يستمر الورم بالنمو جانبياً، ويتغلغل في الفص الصدغي للمخ. في حالات قليلة يمتد الورم لأسفل خلال الحفرة النخامية إلى الجيب الوتدي مما يؤدي إلى تسرب السائل النخاعي عن طريق الأنف (سيلان الأنف rhinorrhoea).

يوافق مكان الغدوم الدقيق بصورة ما توزيع خلايا النخامية الغدية الطبيعية. ويميل الغدوم الدقيق الذي يفرز هرمون برولاكتين والذي يفرز هرمون النمو إلى أن ينشأ على الجانب، بينما تنشأ معظم الغدوم المفرزة لهرمون أدرينوكورتيكوتروپين في المنطقة المركزية.

يتم تكوين هرمونات الغدة النخامية في الجزء الخشن من الشبكة الأندوبلازمية endoplasmic reticulum ويتم تجميعها في أجسام جولجي Golgi apparatus داخل الخلية. بعد تجميعها يمكن رؤية الهرمونات بالميكروسكوب الإلكتروني أو عن طريق صبغة إيمونوبروكسيداز immunoperoxidase في شكل حبيبات بالسيتوبلازم. تخرج الهرمونات من الخلايا بعملية تسمى إكسوسيتوسيز exocytosis حيث تلتصق الحبيبات بالجدار الخلوي الذي يوجد غالباً جهة قطب الخلية الوعائي vascular pole. تعتمد الخواص الصبغية للغدوم على كثافة الحبيبات بالسيتوبلازم (شحيحة أو كثيفة التحب)، كما في الشكل رقم (٨.٤).

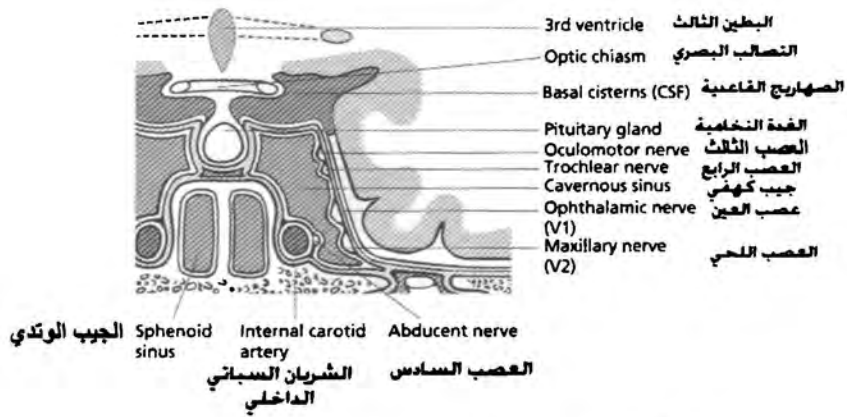
ويتم توارث متلازمة فارنر Werener's syndrome (أورام غدد صماء متعددة-نوع ١) بصورة صبغية عادية سائدة تنوب عن توارث كل من الأورام الحميدة والخبيثة في كل من الغدة النخامية، والغدة جار درقية parathyroid، والبنكرياس.

الجدول رقم (٨, ١). تقسيم أورام الغدة النخامية.

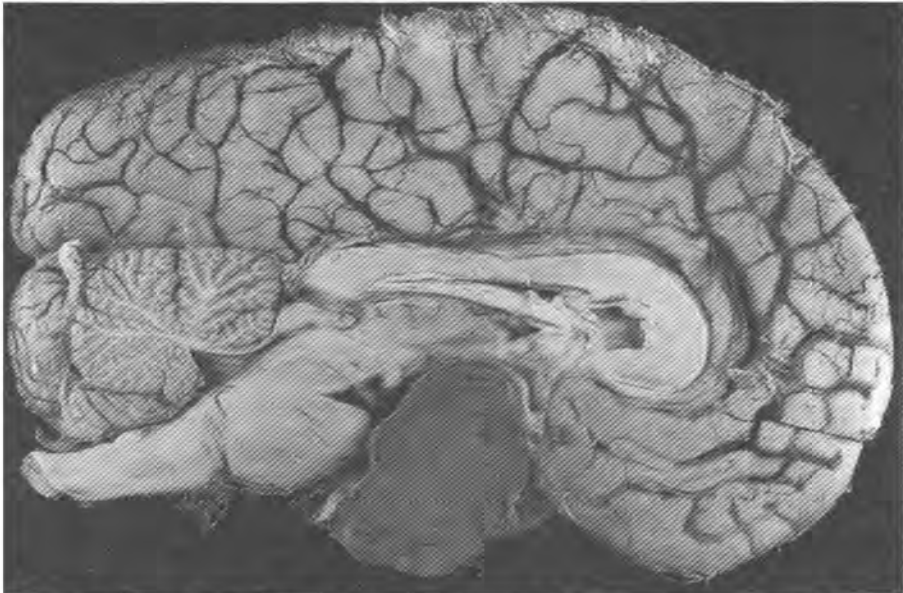
المهرمون	نسبة حدوث الورم (%)
برولاكتين	٤٠
هرمون النمو	٢٠
غير مفرزة	٢٠
أدرينوكورتيكوتروبين ACTH	١٥
برولاكتين و هرمون النمو	٥
FSH هرمون محفز الحوصلة / هرون الجسم الأصفر LH	٢-١
هرمون محفز الغدة الدرقية TSH	١
خلايا جذعية أليفة الصبغة الحمضية (غير مفرزة)	٢-١
Acidophil stem cell (no hormone)	



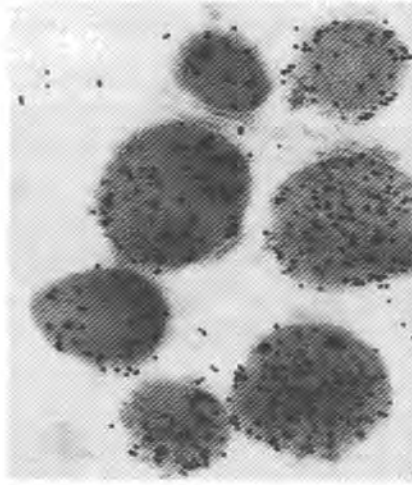
الشكل رقم (٨, ١). الغدة النخامية.



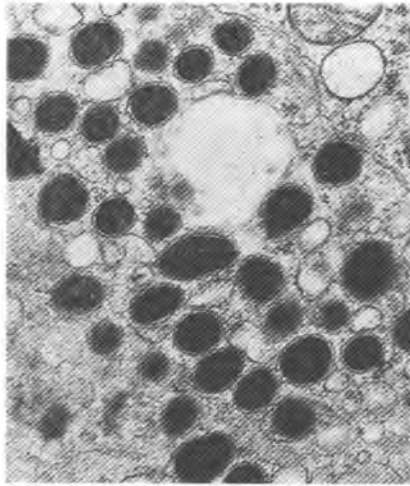
الشكل رقم (٢، ٨). العلاقة التشريحية للغدة النخامية.



الشكل رقم (٣، ٨). ورم كبير في الغدة النخامية يضغط على البطين الثالث وأسفل المهاد.



(أ)



(ب)

الشكل رقم (٨، ٤). صُورَ بالميكروسكوب الإلكتروني (أ) تظهر حبيبات هرمون النمو كثيفة الكترونيًا يحيطها جدار وهي تتكون في الشبكة الهيولية الباطنة endoplasmic reticulum وممتلئة بأجهزة جولجي (٢٠٠٠٠) (ب) حبيبات هرمون النمو معلمة بأيون الذهب باستخدام مضادات المصل المناسب (٧٥٠٠٠).

التصنيف الوظيفي للغدوم النخامي Functional types of pituitary adenoma

غدوم خلية برولاكتين prolactin cell adenoma

هرمون البرولاكتين عبارة عن بولي بيتيد، وزنه ٢٥٠٠٠ دالتون Dalton، تنتجه خلايا مفرزة للبرولاكتين (لاكتوتروف lactotroph) وهي التي توجد معظمها في الجزء الخلفي الجانبي من الفص الأمامي للغدة النخامية، وتمثل ١٥ - ٢٠ ٪ من خلايا الغدية النخامية. وأهم وظائف البرولاكتين هو تحفيز نمو الثدي وإفراز الحليب، أما في الرجال ففائدته غير مفهومة، ولكنه مهم لتكوين الحيوانات المنوية spermatogenesis. يتم التحكم في إفراز برولاكتين من خلال عامل مثبط prolactin-inhibiting factor (يعتقد أنه دوبامين dopamine) وذلك على عكس الهرمونات الأخرى التي يتم التحكم في إفرازها بصورة أساسية عن طريق هرمون فارز من تحت المهاد hypothalamic releasing hormone.

تعتبر برولاكتينوما أشهر أورام الغدة النخامية، وفي معظم الحالات يتم تشخيص غدوم دقيق في الإناث الصغيرات عند ظهور علامات كثرة الإفراز التي تسبب انقطاع الطمث amenorrhoea، وسيلان الحليب galactorrhoea، وفي الرجال قد يكون ضعف الانتصاب (العُتَّة) impotence هو العلامة الوحيدة للورم، وهذا يفسر الزيادة الفائقة للبرولاكتينوما في الإناث، وكذلك وجود أورام كبيرة الحجم لدى الرجال والإناث المسنات. وثلاثة أرباع البرولاكتينوما تظهر نافرة للأصباغ chromophobe بالفحص بالميكروسكوبي، بينما يكون الربع الباقي أليفاً للأصباغ الحمضية acidophilic أو مزيجاً من الخلايا. وتزداد نسبة برولاكتين في الدم، وعندما تزيد النسبة على ٢٠٠٠ نجم/ ملغم فإنها ترجح وجود برولاكتينوما عدوانية. ولا يدل ارتفاع

معدل البرولاكتين بمرتين عن المعدل الطبيعي بالضرورة على وجود برولاكتينوما، إذ إن وجود أي آفة في منطقة تحت المهاد، والغدة النخامية، أو في العنق النخامي يعوق إنتاج وتحرير مثبط - برولاكتين (تفرزه تحت المهاد) الذي قد يؤدي إلى ارتفاع نسبة برولاكتين بالدم.

غُدوم خلية هرمون النمو Growth hormone cell adenoma

يتكون هرمون النمو من سلسلة وحيدة من البولي بيتيد وزن ٢١٠٠٠ دالتون وتنتجه خلايا تقع بصفة أساسية في الجزء الجانبي للغدة النخامية. ويمثل غُدوم هرمون النمو ١٥ - ٢٠٪ تقريباً من أورام الغدة، ويظهر الورم تحت الميكروسكوب الضوئي أليفاً أو نافراً للأصباغ اعتماداً على كمية الحبيبات الموجودة في السيتوبلازم. يمكن أن يتكون من خلايا ذات حبيبات كثيفة أو شحيحة تقريباً بنسب متساوية، وفي حوالي ١٠٪ من الأورام يتكون من خليط من كلا النوعين من الخلايا (الشكل رقم ٨.٤).

يزداد معدل البرولاكتين في الدم أيضاً في كثير من حالات غُدوم هرمون النمو، ويمكن أن يكون السبب ورماً يفرز كلا الهرمونين، أو من غُدوم هرمون نمو كبير الحجم لدرجة تتعارض مع تحرير المادة المثبطة للبرولاكتين؛ مما يؤدي إلى زيادة ثانوية بنسبة البرولاكتين بالدم.

غُدوم هرمون أدرينوكورتيكوتروپين ACTH (corticotrophic) adenomas

يتكون هرمون أدرينوكورتيكوتروپين من سلسلة بولي بيتيد تقوم بتحفيز القشرة الكظرية لكي تفرز كورتيزول ومشتقاته. يتسبب غُدوم يفرز أدرينوكورتيكوتروپين في مرض كوشينج Cushing's disease. وتكون خلاياه كثيفة التحبب بحبيبات سيتوبلازمية قاعدية. ويمثل غُدوم أدرينوكورتيكوتروپين حوالي ١٥٪ من أورام الغدة النخامية،

و ٨٠٪ منها يكون غدوماً دقيقاً. وتقع الخلايا التي تفرز أدرينوكورتيكوتروبين (١٥- ٢٠ ٪ من الغدوم النخامي) في الجزء الأوسط من الفص الأمامي للغدة لنخامية، ومن المدهش أن معظم الغدوم الدقيق يقع في الوسط وليس على الأجناب كما في الغدوم الدقيقة الأخرى المفترزة للهرمونات.

غدوم هرمون منشط المنسل (جوناوتروبين) Gonadotroph cell adenomas

تمثل الخلايا التي تفرز هرمون محفز الحويصلات Follicle stimulating hormone- FSH و هرمون الجسم الأصفر (ليوتين) Leutenizing hormone ١٠ ٪ من خلايا الغدة النخامية وتكون موزعة داخل الفص الأمامي، وتكون الغدوم الناشئة منها نادرة جداً ومعظمها يكون ساكناً وغير معلن.

غدوم هرمون منشط الغدة الدرقية (ثيروتروبين) Thyrotroph cell adenoma

تعتبر الأورام التي تفرز ثيروتروبين نادرة.

غدوم غير نشط (خلايا نل - لا تفرز هرمونات) Null cell adenomas

تكون ٢٠ - ٣٠ ٪ من أورام الغدة النخامية غير نشطة إكلينيكياً ووظيفياً، ومع كل فقد يكون هناك ارتفاع بنسبة بروتاكتين في الدم ناتج من تشوه عنق الغدة النخامية. ويتكون معظم (٧٥٪) الغدوم غير النشط من خلايا نافرة للأصباغ (بها عدد قليل أو لا تحتوي على حبيبات بالسيوبلازم)، ويظهر في ٢٠٪ تقريباً من خلايا نل تجمعات واضحة للميتوكوندريا mitochondria يطلق عليها أونكوسيتوما oncocytoomas. إكلينيكياً تكون أورام خلايا نل عدوانية؛ لأنها لا تفرز هرمونات، ولهذا تظهر على المريض علامات اضطراب البصر متأخراً عند اكتشاف الورم. وتكون ١٠٪ تقريباً من

الأورام عدوانية وتخترق محفظة الورم بشدة وتتغلغل بالجيوب الوريدية المجاورة والعظم المحيط. وتكون معظم خلايا هذه الأورام شحيحة التحجب أو نافرة للألوان وتكون إما غير نشطة أو منتجة للبرولاكتين.

الأنواع السرطانية من غدوم الغدة النخامية (ترسل ثانويات داخل الدماغ أو عن طريق السائل النخاعي) وهي نادرة جداً.

الأعراض الإكلينيكية (الجدول رقم ٨،٢)

Clinical presentation

تنتج الأعراض من :

- حجم الورم.
- اضطراب الغدد الصماء.

يحدث الصداع بصفة رئيسية في المرضى المصابين بتضخم النهايات، بينما يكون غير شائع في الأورام الأخرى.

ضعف الإبصار

يجب إجراء تقييم دقيق لمجال الإبصار، وقوة الإبصار، وكذلك فحص قاع العين. ويؤدي امتداد الورم لمنطقة فوق السرج إلى ضغط التصالب البصري؛ مما يؤدي إلى عمى شقي صدغاني يتضمن في البداية الربع العلوي قبل أن يمتد إلى الربع السفلي من مجال البصر. وفي حال كان التصالب البصري متزحزحاً للأمام prefixed (أي في وضع متقدم عن الوضع الطبيعي) فإنه قد يؤدي إلى عمى شقي متماثل نتيجة انضغاط السيل البصري. وتنتج بقع مظلمة scotoma مركزة على الجانبين عن وجود ورم ضاغط على الجزء الخلفي للتصالب البصري حيث تتقاطع الألياف الخاصة بالبقعة

الصفراء الموجودة بالشبكية macula. ويظهر ضمور العصب البصري الأولي عند وجود ضغط على العصب لفترة طويلة. ويحدث خذل بالعضلات المحركة للعين في ١٠٪ من المرضى نتيجة تغلغل الورم بالجيب الكهفي، والعصب الثالث أكثر الأعصاب المخية تأثراً يليه العصب السادس ثم الرابع. وينتج ألم الوجه من ضغط العصب الخامس (غالباً الفرع العيني ophthalmic division) نتيجة تغلغل الورم بالجيب الكهفي.

الجدول رقم (٨، ٢). الأعراض السريرية لأورام الغدة النخامية.

التأثيرات الناتجة من الكتلة

صداع (خصوصاً في حالات تضخم نهاية الأطراف).

الامتداد لأعلى وتؤدي إلى:

- متلازمة التصالب البصري (تدهور النظر و مجال الإبصار).
- متلازمة تحت المهاد (اضطراب العطش، الشهية، الشبع، النوم، تنظيم الحرارة، البوالة التافهة وهو غير شائع، خلل في هرمون منع البول SIADH وهو غير شائع).
- استسقاء الدماغ الانسدادي.

الامتداد للجانب وتؤدي إلى:

- خذل العصب الثالث والرابع و السادس مما يؤدي إلى ازدواج البصر.
- خذل العصب الخامس وألم بالوجه.
- اضطراب وظائف الفص الصدغي.
- الامتداد لأسفل ويؤدي إلى:

• كتلة بالبلعوم الأنفي Nasopharyngeal mass.

• تسرب السائل النخاعي من الأنف CSF rhinorrhoea.

تابع الجدول رقم (٨, ٢).

التأثيرات الهرمونية

زيادة نشاط الغدة النخامية hyperpituitrism وتتضمن:

- هرمون النمو و يؤدي إلى العملقة / تضخم النهايات.
- هرمون برولاكتين و يؤدي إلى متلازمة ارتفاع البرولاكتين.
- هرمون أدرينوكورتيكوتروبين ACTH و يؤدي إلى مرض كوشينج Cushing's disease.
- هرمون محفز الغدة الدرقية TSH و يؤدي إلى التسمم الدرقي thyrotoxicosis.

قصور الغدة النخامية hypopituitrism:

- قصور هرمون النمو و يؤدي إلى قصر القامة و نقص الجلوكونز بالدم.
- قصور برولاكتين و يؤدي إلى عدم افراز الحليب في الإناث البالغات.
- قصور أدرينوكورتيكوتروبين ACTH و يؤدي إلى قصور الغدة الكظرية (مرض أديسون Addison's disease).

- قصور هرمون محفز الغدة الدرقية TSH و يؤدي إلى قصور الغدة الدرقية.
- قصور هرمونات المنسل FSH / LH و يؤدي إلى قصور القنذية hypogonadism.

التدهور الحاد (السكتة النخامية Pituitary apoplexy)

اضطراب الغدد الصماء Endocrine abnormalities

تؤدي اضطرابات الغدد الصماء إلى قصور النخامي hypopituitrism أو زيادة إفراز أحد الهرمونات النخامية.

قصور النخامي Hypopituitrism

تنتج من فشل في افراز الهرمونات من الفص الأمامي للغدة النخامية وتؤدي إلى أعراض إكلينيكية وصفها سيموندز Simmonds في عام ١٩١٤. لا يؤدي الغدوم الدقيق

إلى فشل الغدة النخامية الذي قد يظهر إكلينيكيًا مع الأورام الكبيرة. ويكون الفشل النخامي اختياريًا (انتقائي) حيث تتفاوت نسبة فشل الهرمونات وتقل نسبة الهرمونات حسب الترتيب التالي: هرمون النمو، جوناودوتروبين، كورتيكوتروبين، ثيروتروبين. ويؤدي نقصان هرمون جوناودوتروبين قبل مرحلة البلوغ إلى تأخر ظهور الصفات الجنسية الثانوية، بينما يضعف نمو الشعر باللحية عند البالغين، وفي الإناث تنقطع الدورة الشهرية، وفي كلا الجنسين تُفقد الرغبة الجنسية (الشبق)، ويقل شعر العانة والإبط. ويتحليل الدم يقل معد الإستروجين estrogens والأندروجين (هرمون الذكورة) androgen ويقل معدل مادة ١٧ - كيتوسترويد 17-ketosteroid في البول.

وتكون أعراض قصور النخامي في البداية غير واضحة مثل الخمول، وإجهاد سريع غير مبرر، وضعف العضلات، وفقدان الشهية anorexia، وفي الحالات الشديدة والمزمنة تؤدي إلى هبوط ضغط الدم. وتظهر أعراض قصور الغدة الدرقية إكلينيكيًا في صورة خمول ذهني وبالجسم وتفضيل المريض للجو الدافئ، وفي حالات قصور النخامي الشديد يصاب المريض بنوبات اختلاط confusion ونعاس. ومن الضروري اكتشاف علامات قصور النخامي الشديد؛ لأن تعرض المريض إلى إجهاد بسيط (أثناء إجراء الفحوصات بالمستشفى أو حدوث عدوى) قد يؤدي إلى نوبات فشل الغدد الصماء.

تنتج السكتة النخامية apoplexy من حدوث نزيف تلقائي في ورم بالغدة النخامية، ويؤدي إلى صداع شديد ومفاجئ يتبعه فقدان مؤقت أو ممتد للوعي مع وجود علامات تصلب عضلات الرقبة، وقيء، وعدم تحمل الضوء photophobia. وتشبه هذه الأعراض حالات نزيف تحت العنكبوتية الناتج من انفجار أم دم (أنيويزم)، ولكن السكتة النخامية تكون عادة مصحوبة بخذل واحد أو أكثر من

العضلات المحركة للعين (غالباً بالجانبين) وتدهور حاد بالإبصار، كما يمكن أن تؤدي السكتة النخامية إلى نوبات فشل حاد بوظائف الغدد الصماء (الشكل رقم ٨,٥).



الشكل رقم (٨,٥). صورة رنين مغناطيسي لورم بالغدة النخامية يمتد من الهودج المتسع إلى كمية فوق السرج ويضغط على التصالب البصري.

برولاكتينوم Prolactinoma

قد يكون الورم المفرز للبرولاكتين غدوم كبير أو دقيق بالحفرة النخامية. ويعاني المرضى، ومعظمهم من الإناث، من العقم ويكون مصحوباً بانقطاع الطمث وسيلان الحليب من الثدي، وقد يؤدي الورم إلى العقم عند الرجال في بعض الأحيان. تظهر الأورام الكبيرة في المسنين وفي الرجال، ويمكن أن تسبب في اختلال وظائف الغدد الصماء التي تكون مصحوبة بقصور النخامي وفشل الإبصار.

ضخامة الأطراف Acromegaly

تنتج ضخامة الأطراف من غدوم نخامي يفرز هرمون النمو (تم وصفه سابقاً) ويتكون الورم من خلايا تصطبغ حامضياً، أو نافرة للصبغة، أو مزيج من النوعين. تكون بداية المرض تدريجية وبطيئة، وغالباً في العقد الثالث والرابع من العمر، ويصيب كلا الجنسين بالتساوي. تتضمن الأعراض الإكلينيكية (الجدول رقم ٨.٣٩) تغيرات بالعظم والأنسجة اللينة تظهر في شكل بروز عظم الحاجبين، وتضخم الجيوب الأنفية الجبهية، وبرز الفك السفلي؛ مما يؤدي إلى بروز الذقن (فقم) prognathism (الشكل رقم ٨.٦). كما تتضخم اليدين والقدمين، ويصبح الجلد سميكاً، ومتشحماً، وكثير العرق، ويصبح صوت المريض مبوحاً وشرساً، كما يحدث تحذب بالظهر نتيجة هشاشة العظام. وهناك مشاكل أخرى تصاحب المرضى مثل ارتفاع ضغط الدم، وتضخم القلب، وداء السكري. ويعاني المرضى من صداع شديد، وخمول، وضعف بالجسم، وإعياء. ويمتد الورم إلى منطقة فوق السرج في حوالي ١٥٪ من الحالات، وبدوره قد يؤدي إلى ضغط المسار البصري. يؤدي غدوم نخامي يفرز هرمون النمو في الأطفال إلى العملاقة gigantism.

الجدول رقم (٨،٣). الأعراض السريرية لأورام الغدة النخامية المفرزة لهرمون النمو.

أعراض بصرية	الغدد الصماء
التأثير على نمو الأنسجة وعمليات الأيض ناتجة من كتلة الورم الوسطي	
زيادة نمو الجلد و أنسجته التحتية	زيادة إفراز هرمون النمو
زيادة نمو الهيكل	المياه الزرقاء glaucoma
تضخم الأعضاء الداخلية	جحوظ العين

تابع الجدول رقم (٨,٣).

زيادة معدل الأيض BMR، عدم تحمل الحرارة، فرط التعرق، عدم تحمل النشويات، والبول السكري DM.	أعراض خاصة بالحنجرة
اختلال وظائف الغدة النخامية	تغير الصوت
ناتج من انضغاط الغدة النخامية أو تلفها	ثبات الأحبال الصوتية cord fixation
قصور الغدة النخامية	اضطراب النوم
اختلال وظائف لغدة لدرقية	أعراض هيكلية
دراق (تضخم الغدة الدرقية goitre)	تغير الأطراف
التسمم الدرقي: دراق عقدي سمي	اعتلال المفاصل
مرض جرافيز Grave's disease	
أعراض عصبية وتنتج من:	أعراض تتعلق بالقلب والأوعية الدموية
تأثير الكتلة	ارتفاع ضغط الدم
تأثير زيادة إفراز هرمون النمو على الأعصاب	تضخم القلب
تنمل الأطراف acroparasthesia	فشل القلب الاحتقاني
اعتلال الأعصاب الاختنافي	خلل بالتوصيل واضطراب ضربات القلب
التهاب الأعصاب الطرفية	أعراض بالجلد
اعتلال العضلات myopathy	تغيرات الأطراف
	فرط التعرق
	حب الشباب
	زيادة الشعر
	فرط التصبغ hyperpigmentation
	شواك أسود acanthosis nigricans



الشكل رقم (٦, ٨). أنثى تبلغ من العمر ٥٨ عاماً تعاني من ضخامة الأطراف. الصورة العليا
وعمرها ٢٥ عاماً.

مرض كوشينج Cushing's disease

ينتج مرض كوشينج من غدوم نخامي يفرز هرمون أدرينوكورتيكوتروبين ACTH، ويكون الورم دقيق الحجم في ٨٠٪ من الأورام بينما تكون البقية أوراماً كبيرة تملأ السرج وتمتد خارجه. وتظهر الأعراض تدريجياً، ويمكن أن تصيب الأطفال والبالغين، وتؤدي إلى سمّة مفرطة حيث يكون الجلد مشدوداً ومؤلماً وتظهر عليه خطوط وردية حول الجذع. ويكثر تكون الشحوم في الوجه (مستدير مثل القمر moon face)، وفي الرقبة ومنطقة اتصال الرقبة بالظهر (مثل سنام البقرة buffalo hump) والجذع. ويصبح لون الجلد أرجوانياً نتيجة تمدد الأوعية الدموية وركود الدم، وتكثر الكدمات التلقائية. ويكون الجلد لامعاً (كالدهون بالشحم أو الزيت) greasy ويكثر حب الشباب ويزيد الشعر بالوجه. ويشكو المريض من كثرة الإرهاق والضعف، ويكون هناك ضمور وارتخاء بالعضلات كما يصاب بهشاشة العظام التي تساعد على حدوث كسور تلقائية بالعظام. ويصاب المريض بعجز في التعامل مع الجلوكوز glucose intolerance ويقل معدل البوتاسيوم بالدم ويرتفع ضغط الدم. وتحدث الوفاة في حوالي ٥٠٪ من المرضى خلال خمس سنوات إذا لم يتم علاج المريض.

متلازمة كوشينج Cushing's syndrome

تعني كثرة إفراز الكورتيزول كما في الحالات الآتية: مرض كوشينج (ورم بالغدة النخامية يفرز ACTH) في ٩٠٪ من الحالات، غدوم أو سرطان غدي بالقشرة الكظرية، أو من مصدر متبذ ectopic ينتج ACTH كما في سرطان خلية أوت بالرئة oat cell carcinoma، أو وجود نسيج ضال من القشرة الكظرية خارج الغدة الكظرية.

متلازمة نلسون - سالاسا Nelson - Salassa

وتتكون من غدوم نخامي يفرز ACTH في مريض تم استئصال الغدة الكظرية له على الجانبين (استئصال كلي أو جزئي). وفي الماضي (قبل اختراع الأشعة المقطعية وتطور عملية استئصال الأورام النخامية بالميكروسكوب عن طريق الجيب الوتدي) تم علاج مرضى كوشينج باستئصال الغدة الكظرية إذا لم يظهر ورم الغدة النخامية في

تصوير المخ بالغاز pneumoencephalography مما يؤدي إلى تزايد نمو الغدوم (نتيجة انعدام التحكم الطبيعي بالتغذية المرتجعة feedback). ويكون الورم في ٥٠٪ من حالات نلسون- سالاسا كبير الحجم (على عكس مرض كوشينج) ويكثر فرط تلون الجلد نتيجة إفراز هرمون محفز خلايا ميلانين melanocyte stimulating hormone أو بيتا ليبوتروفين beta lipotrophin .

الفحوصات المخبرية Laboratory investigation

تساعد المقايسة المناعية الإشعاعية radioimmunoassay في تحديد الهرمونات التي تفرزها الأورام. وتختلف نسبة هرمون برولاكتين في مصل الدم (serum) من مجرد زيادة قليلة فوق المعدل الطبيعي إلى معدلات تزيد على ٢٠٠٠٠ ملم وحدة دولية/ لتر (mIU/ L) ، المعدل الطبيعي يتراوح بين ٧٠ - ٥٥٠. ومع أن المعدلات تتفاوت من مريض لآخر بشدة إلا أن زيادة المعدل على ٢٠٠٠ مل وحدة دولية/ لتر يدل على وجود ورم بالغدة النخامية. وترتفع نسبة البرولاكتين مع أورام الغدة النخامية الأخرى (كما تم شرحه في السابق) وأيضاً مع بعض مرضى تضخم الأطراف. ويمكن أن تؤدي الأورام غير النشطة null cell tumors إلى ارتفاع نسبة البرولاكتين بدرجة بسيطة نتيجة تشوه عنق الغدة النخامية أو ضغط منطقة تحت المهاد.

ويتم قياس هرمون النمو بالمقايسة المناعية الإشعاعية ، ويكون معدله الطبيعي أقل من ٥ مل وحدة دولية/ لتر في الرجال وأقل من ١٠ في الإناث. ويؤدي هرمون النمو وظيفته في الأنسجة الطرفية بصورة غير مباشرة من خلال مجموعة بولي ببتيدات تسمى سوماتومدين somatomedins يتم فرزها بصورة أساسية في الكبد وخلايا ليفية fibroblast. ويعتبر سوماتومدين C (عامل نمو شبيه للإنسولين Insulin like growth factor , IGF-I) مقياساً دقيقاً ودليلاً على نشاط هرمون النمو، ويعتمد عليه أكثر من قياس هرمون النمو نفسه. وتفيد الاختبارات المحفزة لإفراز هرمون النمو في تأكيد

تشخيص مرض نهايات الأطراف، وفي معظم المرضى المصابين لا ينخفض إفراز هرمون النمو بعد إعطاء جرعة جلوكون. وتعتمد الاختبارات المحفزة الأخرى على استعمال محرر ثيروتروبين thyrotropin releasing factor، والهرمون المحرر لهرمون النمو growth hormone releasing hormone. وعلى عكس أورام الغدة النخامية الأخرى، التي تعتمد في تشخيصها في الأساس على التصوير الإشعاعي، يعتمد مرض كوشينج في تشخيصه على تقسيم دقيق للهرمونات؛ لأن ٥٠ ٪ من الأورام لا تظهر في أشعة الرنين المغناطيسي.

وهناك ثلاث خطوات أساسية لتشخيص مرض كوشينج الناتج من ورم بالغدة النخامية:

- ١- التأكد من كثرة إفراز الكورتيزول (المعدل الطبيعي: ١٢٠ - ٦٥٠ نانومول/لتر)
- ٢- التفريق بين الأورام التي تعتمد على ACTH والأورام التي لا تعتمد عليه والتي تؤدي إلى ارتفاع نسبة الكورتيزول بالدم.
- ٣- التفريق بين مرض كوشينج ناشئ من الغدة النخامية وورم ضال بالجسم يفرز ACTH.

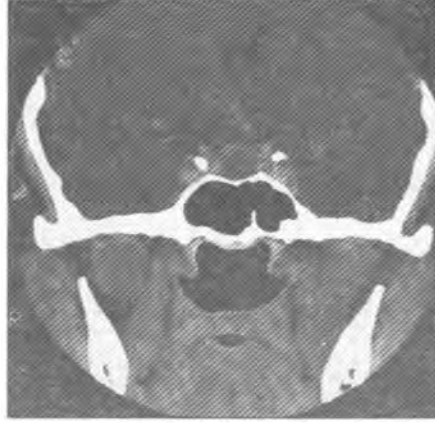
أسهل الطرائق لتأكيد ارتفاع الكورتيزول بالدم هو تجميع البول في ٢٤ ساعة وتحليله. وتتضمن الفحوصات التشخيصية لمرض كوشينج قياس نسبة ACTH بأخذ عينة من الدم الطرفي ومن الجيب الصخري petrosal sinus حيث يساعد اختلاف القياس بين عينة الدم الطرفي والوريد الصخري في تأكيد وجود ورم بالغدة النخامية وخصوصاً بعد حقن هرمون مفرز لكورتيكوتروفين corticotrophin releasing hormone. CRH. ويساعد اختبار التثبيط باستخدام ديكساميسازون في تشخيص متلازمة كوشينج وأسبابها حيث يتم قياس معدل الكورتيزول الحر في الدم والبول، وفي الحالات الطبيعية ينخفض المعدل بعد حقن جرعة صغيرة من ديكساميسازون (نصف مجم / ٦ ساعات). وفي حالات مرض كوشينج النخامي ينخفض المعدل بعد إعطاء جرعة

كبيرة (٢ مجم / ٦ ساعات) بينما لا ينخفض المعدل بعد جرعة كبيرة في المرضى المصابين بمتلازمة كوشينج الناتجة من ورم غير نخامي .

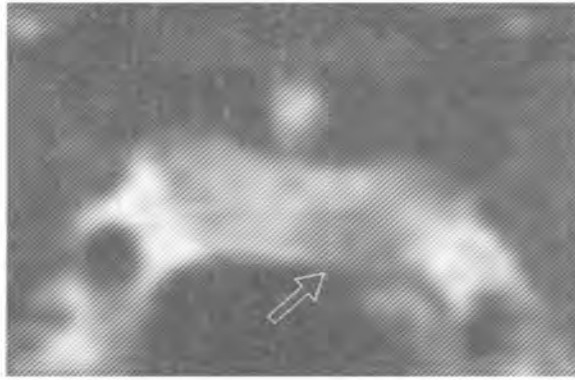
الفحوصات الإشعاعية Radiological investigations

تعتبر الأشعة المقطعية وأشعة الرنين المغنطيسي العالية الوضوح مع حقن صبغة وأخذ مقاطع نحيفة هي الفحوصات المثالية. ويظهر الغدوم الدقيق غالباً أقل كثافة، ويمكن أن يسبب التحجب و البروز للحافة العليا للغدة النخامية في البالغين، كما يؤدي إلى انحراف عنق الغدة ونحافة قاع السرج جهة الورم (الشكل رقم ٨.٧). وتستطيع الأشعة المقطعية العالية الوضوح إظهار الأورام الصغيرة (حتى قطر ٤ مم). ويتعزز الغدوم الكبير بعد حقن الصبغة ويمكن إظهار امتداد الورم خارج السرج بوضوح بأخذ مقاطع تاجية coronal مباشرة (الشكل رقم ٨.٨). وقد زادت أشعة الرنين المغنطيسي من التعرف على الغدوم الدقيق (يظهر في شكل آفة قليلة الكثافة في صور T1 وعالية الكثافة في T2 - شكل ٨ - ٩). ويظهر الغدوم الكبير في أغلب الحالات ذا كثافة مساوية لكثافة المخ في T1 وذا كثافة أعلى بدرجة متوسطة في T2 (الشكل رقم ٨.١٠). ويظهر نزيف الورم (كما في السكتة النخامية) كمنطقة ذات كثافة نتيجة وجود ميثيموجلوبين methemoglobin في T1 وT2 ممتزجة مع مناطق ذات كثافة منخفضة (نتيجة هيموسيدرين) كما في الشكل رقم (٨.٥)، والشكل رقم (٨.٩). ويمكن أن تساعد الأشعة المقطعية الدينامكية (حيث يتم التصوير بعد ٣٠ ثانية من حقن صبغة جادولينيوم) في إظهار غدوم دقيق. وقد تظهر الأشعة العادية تضخم السرج وتأكل القاع و بروز محيطها (الشكل رقم ٨.١١). وفي الماضي تم استخدام تصوير الأوعية الدموية المخية؛ للتفريق بينها وبين أنيوريزم، ولكي يحدد وضع الشرايين السباتية

داخل الجيوب الكهفية، ولكن في الوقت الحالي تعتبر أشعة الرنين المغنطيسي العالية الجودة كافية للتفريق بصورة مرضية، وعند الضرورة يتم تصوير الشرايين بالأشعة المقطعية CT angiogram .

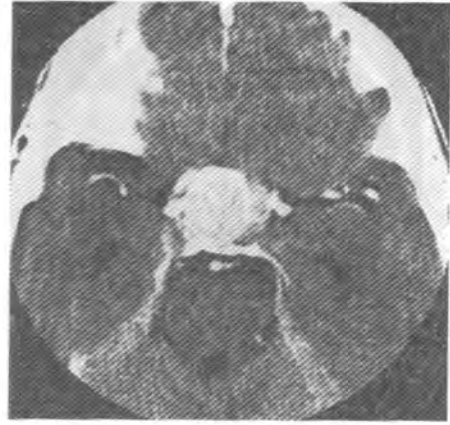


(أ)

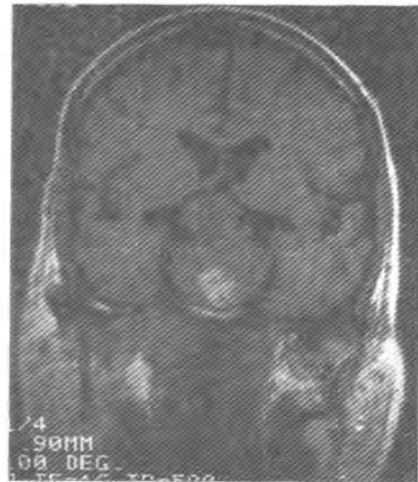


(ب)

الشكل رقم (٨،٧). (أ) أشعة مقطعية تبين غدوماً دقيقاً في الغدة النخامية قليل الكثافة. (ب) صورة رنين مغنطيسي تبين الورم الغدومي الدقيق.



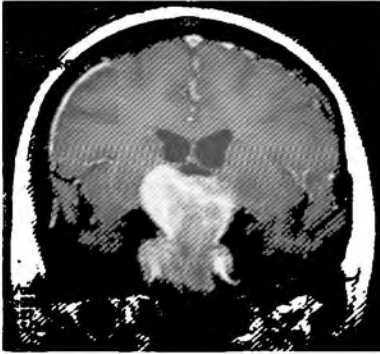
الشكل رقم (٨,٨). أشعة مقطعية منظر محوري وإكليلي بين أوراماً كبيرة بالغدة النخامية.



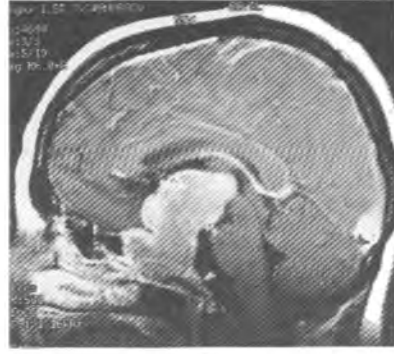
(ب)

(أ)

الشكل رقم (٨,٩). صورة رنين مغناطيسي (T1) بين ورماً كبيراً بالغدة النخامية مع وجود نزيف بالورم.



(ب)

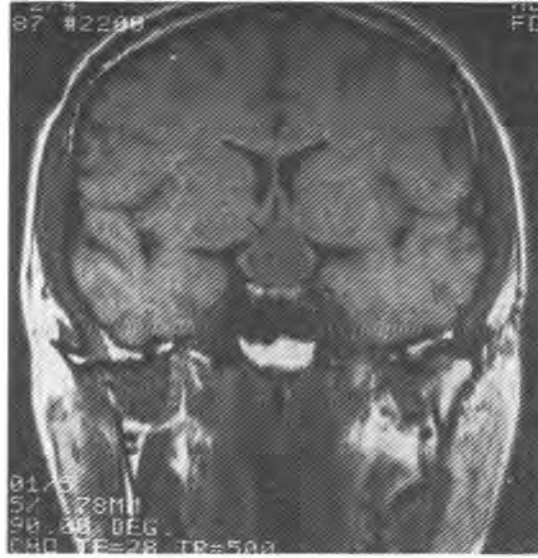


(أ)

الشكل رقم (٨.١٠). صورة رنين مغناطيسي معزز تبين ورماً كبيراً بالغدة النخامية ممتداً حتى البطين الثالث.



الشكل رقم (٨.١١). أشعة عادية على الجمجمة تبين نخافة ظهر السرج وتآكل الحفرة النخامية لمريض مصاب بورم كبير في الغدة النخامية.



الشكل رقم (٨، ١٢). ورم دبقي وطاني.

التشخيص التفريقي Differential diagnosis

يتضمن التشخيص التفريقي الرئيسي ما يلي :

- ورم قحفي بلعومي.
- سحاؤم فوق السرج (ينشأ من حديبة السرج (tuberculum sellae).
- كتل غير شائعة في منطقة فوق السرج وحولها وتتضمن: دبقوم العصب البصري وتحت المهاد (الشكل رقم ٨، ١٢)، وأنيوريزم سباتي عملاق، وحوصلة راسكس Rathke's cleft cyst، وجيرمينوما فوق السرج germinoma، والورم الحبلي.

العلاج Treatment

تعتمد أهداف علاج المرضى المصابين بالأورام النخامية على الأعراض المرضية، مثل: اضطراب وظائف الغدد الصماء، أو وجود علامات ضغط على الأجزاء العصبية المجاورة. وطرائق العلاج المستخدمة هي:

١- العلاج الجراحي ويتضمن:

(أ) الاستئصال عن طريق الجيب الأنفي الوتدي tran-sphenoid excision

(ب) الاستئصال عن طريق فذغ الجمجمة.

٢- العلاج الإشعاعي.**٣- العلاج الطبي باستخدام الأدوية المثبطة لإفراز الهرمونات.****العلاج الجراحي Surgical excision**

يستخدم العلاج الجراحي كوسيلة علاج أولية في:

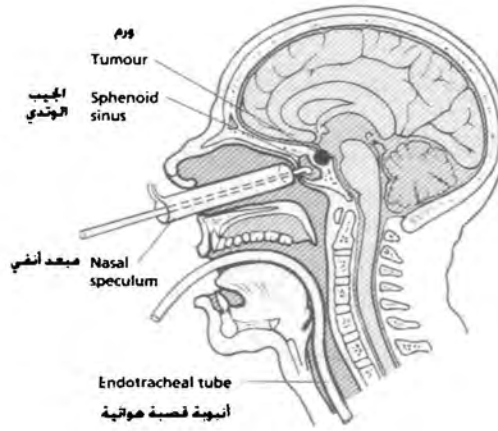
• الأورام الكبيرة التي تتسبب في ضغط الأجزاء العصبية المجاورة وخصوصاً المسار البصري.

• الأورام التي تفرز هرمون النمو وتسبب ضخامة الأطراف.

• الأورام التي تفرز ACTH وتسبب مرض كوشينج.

• بعض الأورام التي تفرز برولاكتين (ورم دقيق أو كبير داخل حدود السرج) في

حال عدم تحمل المريض للعلاج بدواء بروموكريبتين Bromocriptin.



(أ)



(ب)

الشكل رقم (٨, ١٣). (أ) رسم توضيحي لاستئصال ورم الغدة النخامية عن طريق الجيب الوتدي. مبعد ذاتي بالداخل تم خلاله استئصال الجدار الأمامي للجيب الوتدي (ب) أشعة عادية أثناء الجراحة تبين وضع المبعد والملقط داخل منطقة الغدة النخامية.

ويمكن استئصال معظم أورام الغدة النخامية عن طريق الجيب الوتدي (الشكل رقم ٨، ١٣). وقد أدى تطور الميكروسكوب الجراحي وتنظير التآلق الإشعاعي fluoroscopic radiography إلى جعل العملية آمنة. ويتم الدخول إلى الجيب الوتدي عادة باستخدام طريق الحاجز الأنفي على أحد الجانبين باستخدام شق بالغشاء المخاطي الأنفي أو تحت الشفة، بعدها يُقَلَّبُ الغشاء المخاطي من الحاجز الأنفي وقاع الأنف، ثم يُفْتَحُ الجيبُ الوتدي. ويُزَالُ الجدار الأمامي للسرّج، ويُدْخَلُ إلى الحفرة النخامية. وفي الأورام الدقيقة (قطرها أقل من ١٠ ملم) قد يظهر الورم على سطح الغدة النخامية أو يظهر بعد شق الغدة. ويمكن استئصال الورم كاملاً مع المحافظة على الوظائف النخامية، كما يمكن استئصال الجزء الموجود فوق السرّج؛ وذلك برفع ضغط القحف بلطف (بطريقة فالسالفا manoeuvre Valsalva، أو عن طريق حقن جرعات صغيرة متزايدة من مزيج الأكسجين وغاز أكسيد النيتروز nitrous oxide في الحيز تحت العنكبوتي القطني بواسطة طبيب التخدير) مما يؤدي إلى سقوط الورم داخل السرّج وظهوره في الحقل الجراحي، وتفيد هذه الطريقة (تصوير الدماغ بالغاز) أيضاً في تحديد شكل الورم المتبقي فوق السرّج. وفي بعض الحالات مثل امتداد الورم تحت فص المخ الجبهي أو خلف المحدر retroclival يتم استئصال الورم عن طريق فذغ الجمجمة.

ويحتاج المريض بعد العملية إلى الانتباه الدقيق إلى توازن السوائل بالجسم، وإلى معدل الهرمونات. ويحتاج المريض إلى التعويض عن النقص في الهرمونات بعد العملية (حقن هيدروكورتيزون، hydrocortisone، وقد يحتاج لدواء فازوبرسين vasopressin) لعلاج البوالة التافهة التي تنتج بعد استئصال الأورام الكبيرة وفي بعض الأحيان يكون مؤقتاً). وفي الفترة المبكرة بعد العملية يجب إعطاء المريض فازوبرسين المائي (بيترسين

petressin) في العضل أو تحت الجلد، وعند استمرار البوالة التافهة يُعطى عن طريق الأنف. وتتضمن الهرمونات التعويضية الأخرى التي تستعمل على المدى الطويل أسيتات الكورتيزون (cortisone acetate) (١٢.٥ - ٢٥ مجم مرتين يومياً)، وثيروكسين (thyroxine)، وتيستوستيرون (testosterone).

العلاج الإشعاعي Radiotherapy

يمكن استخدام العلاج الإشعاعي عندما يكون الاستئصال جزئياً أو ظل معدل الهرمونات مرتفعاً بعد العملية.

العلاج الدوائي Medical treatment

تُستَعَادُّ وظائف الغدد الصماء في المرضى المصابين بأورام الغدة النخامية بتعويض المريض بالهرمونات (سواء أكانت هرمونات الغدة النخامية نفسها، مثل هرمون النمو، أم كانت الهرمونات التي تفرزها الغدد الصماء المعتمدة على الغدة النخامية، مثل ثيروكسين وكورتيزون). ومن الضروري تعويض المرضى المصابين بقصور النخامي بالهرمونات قبل العملية الجراحية وبعد استئصال أغلب الأورام الكبيرة. وتُعالَجُ البرولاكينوما بدواء بروموكريبتين (Bromocriptin) (مؤازر دوبامين dopamine agonist)، وهو العلاج المفضل في حالة غدوم دقيق مسبب للأعراض، ويمكن أيضاً أن يستعمل كعلاج وحيد للأورام الكبيرة أو كعلاج مكمل للجراحة. ويعاني بعض المرضى من الأعراض الجانبية لدواء بروموكريبتين (مثل الغثيان الشديد، والقيء، وهبوط ضغط الدم الوضعي postural hypotension)، وفي هذه الحالة يحتاج المرضى إلى استئصال الورم جراحياً.

الورم القحفي البلعومي Craniopharyngioma

يظهر الورم في أي فئة عمرية، إلا أن نصف الأورام تقريباً تصيب المرضى دون العشرين، ويعتقد أن هذه الأورام تنشأ من بقايا طلائية (ظهارية) epithelial remnant لكيس راسكس. ينشأ الورم في منطقة الحفرة النخامية ويمتد خلال بربخ فوق السرج إلى تحت المهاد. تحتوي معظم الأورام على حوصلة بها سائل لونه أصفر في أغلب الحالات يحتوي على بلورات لامعة من الكولسترول. ويمكن أن يكون الجزء المتحوصل أكبر من الجزء الصلب الذي يتكون من بقايا طلائية متفتتة في أغلب الحالات. نسيجياً يوجد نوعان من الورم: الأول ورم مينائي adamantinomatous يشبه ميناؤم الفك، ويمثل - تقريباً - كل الأورام التي تصيب الأطفال؛ والنوع الثاني من الورم هو حلمي papillary ويسمى أيضاً ورم البالغين الذي يصيب الثلث من البالغين ونادراً ما يصيب الأطفال.

الأعراض السريرية Clinical presentation

تتضمن الأعراض الإكلينيكية ما يلي:

- أعراض ارتفاع ضغط القحف.
- تدهور البصر.
- اضطراب الغدد الصماء.

ارتفاع ضغط القحف

وهي شائعة خصوصاً في الأطفال (صداع، قيء، ووذمة حليلة بصرية).

تدهور البصر

وينتج من وذمة الحليمة البصرية، أو من الضغط على التصالب البصري، أو من الاثنين معاً. تنتج وذمة الحليمة البصرية من استسقاء الدماغ الناتج من انسداد البطين الثالث بالورم. ويشبه قصور المجال البصري الخلل الناتج من أورام الغدة النخامية (عمى نصف صدغاني بالجانبين)، ولكنها تكون أكثر شيوعاً مع الورم القحفي البلعومي.

اضطراب الغدد الصماء

ويكثر مع الأطفال ويتكون من :

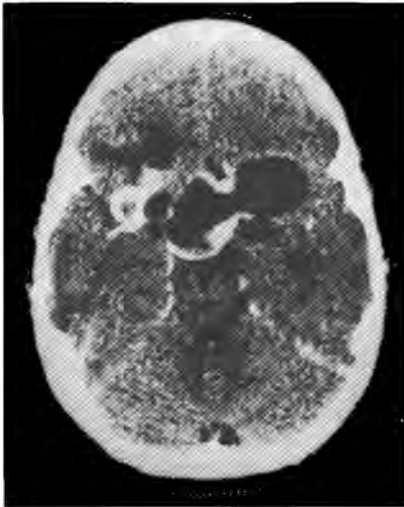
- قصور (القندية) المنسل hypogonadism.
- توقف نمو الجسم.
- البوالة التافهة.

تشبه اضطرابات الغدد الصماء في البالغين الاضطرابات الناتجة من أورام الغدة النخامية بصورة كبيرة باستثناء البوالة التافهة التي تكثر في المرضى المصابين بالورم القحفي البلعومي.

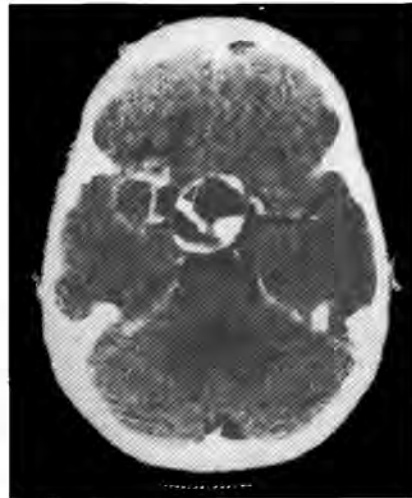
الاستقصاءات Investigations

تظهر الأشعة المقطعية الورم في منطقة فوق السرج الذي يتميز بوجود حوصلة وتكلسات (الشكل رقم ٨.١٤). ويكون الورم صلباً، وهو في المرضى الكبار أقل تكلساً منه في المرضى الأصغر سناً. تفيد أشعة الرنين المغنطيسي في تحديد كل الورم بوضوح (الشكل رقم ٨.١٥). وتظهر تغيرات السرج في ٥٠ ٪ من المرضى تقريباً، وتؤدي الأورام الموجودة فوق السرج وكذلك البطين الثالث المتضخم (بسبب الاستسقاء) إلى

تأكل ظهر السرج *dorsum sellae* والتواء السريري الأمامي؛ مما يؤدي إلى تضخم السرج. تحتوي الأورام الموجودة في الأطفال على تكلسات يمكن اكتشافها بالأشعة في ٩٠٪ تقريباً من الحالات، بينما تتضخ في ٤٠٪ فقط من البالغين. يتكون التكلس من تجمعات قشور الكالسيوم، وقد يكون التكلس على شكل خط منحني يحدد جزءاً من جدار الحوصلة. وفي بعض الأحيان يجب التفريق بين الورم القحفي البلعومي وأورام الغدة النخامية وبين حوصلة راسكس (الشكل الرقم ٨.١٦). يُعتقد أن الورم القحفي وحوصلة راسكس كلاهما ينشأ من بقايا جنينية لجيب راسكس. وفي الأسبوع السادس من الحمل يضيق جيب راسكس ليصبح فلجاً ضيقاً ويقلص. ويُعتقد أن بقاء الفلج متضخماً يؤدي إلى حوصلة فلج راسكس، وهي تكون مبطنة بخلايا طلائية، وتحتوي على مادة من المخاطين، وتكون محصورة داخل السرج، وفي بعض الأحيان تتضخم وتكون ورماً حوصلياً يمتد إلى براخ فوق السرج (الشكل رقم ٨.١٦).

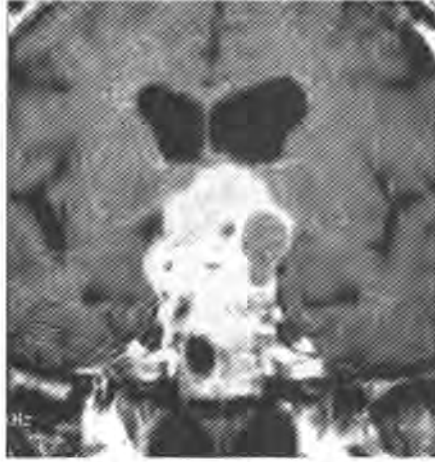


(ب)



(أ)

الشكل رقم (٨.١٤). أشعة مقطعية لورم قحفي بلعومي.



الشكل رقم (٨, ١٥). صورة رنين مغناطيسي لورم قحفي بلعومي.

العلاج Treatment

من الضروري تقييم وظائف الغدد الصماء والبصر لدى المرضى. ويتضمن العلاج التقليدي للورم القحفي البلعومي الاستئصال الجراحي، ومحاولة استئصال أكبر قدر ممكن من الورم. ومع كل، قد يكون الاستئصال الكلي للورم غير ممكن نتيجة امتداد الورم والتصاقه بالأجزاء الحيوية مثل تحت المهاد. يُعتبر فدغ يافوخ الجنيح pterional craniotomy الطريق المعتاد للوصول إلى الورم أو فدغ العظم الجبهي على الجانبين bifrontal craniotomy مع فصل الفصين الجبهيين وفتح الصفيحة الطرفية lamina terminalis. وقد تحتاج الأورام التي تمتد إلى البطين الثالث للوصول إليها عن طريق الجسم الثفني corpus callosum، وفي بعض الأحيان ينصح باستخدام طريق الجيب الوتدي الممتد للوصول إلى ورم يصل إلى قاع الحفرة النخامية. يتضمن العلاج بعد العملية الانتباه إلى توازن السوائل والأملاح بالجسم، لأن كثيراً من المرضى يعانون

من بواله تافهة مؤقتة بعد الجراحة، وتحتاج الهرمونات الأخرى إلى التعويض تبعاً لنتائج فحص الغدد الصماء.

ولا يزال دور العلاج الإشعاعي للمرضى بعد الاستئصال غير الكامل مثار جدل، ولكنه قد يفيد في تقليل إعادة تكوين سائل الحوصلة وتأخير ارتجاع الورم.

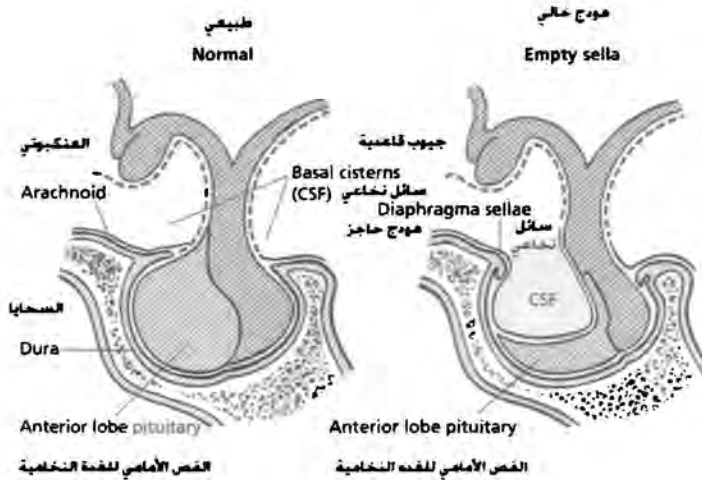


الشكل رقم (٨،١٦). صورة رنين مغناطيسي لكيس فليج راسكس.

متلازمة السرج الفارغ Empty sella syndrome

يرمز مصطلح السرج الفارغ لامتداد الحيز العنكبوتي إلى الحفرة النخامية (الشكل رقم ٨،١٧). تتضمن الأسباب المحتملة لتكونها وجود فجوة في الحاجز السرجي؛ مما يسمح للغشاء العنكبوتي أن ينفق مباشرة إلى الحفرة النخامية أو ينشأ

كنتيجة ثانوية بعد استئصال الغدة أو العلاج الإشعاعي. وهناك سبب جيد لاعتبار السرج الفارغ اختلاف تشريحي وليس متلازمة؛ إذ وُضِّحَ برجلاند Bergland وجود حيز تحت عنكبوتي داخل السرج في ٢٠٪ من الحالات، وكذلك وجود فجوة تشريحية في الحاجز السرجي قطرها ٥ ملم أو أكثر في ٤٠٪ من تشريح بعد الوفاة لأشخاص لا يعانون من أمراض بالغدة النخامية، ومع كلِّ، لا يمثل وجود فجوة بالحاجز السبب الوحيد لتكوين السرج الفارغ. يؤدي ارتفاع ضغط القحف المصاحب لارتفاع ضغط الدماغ الحميد والاستسقاء المزمن إلى انفتاح الحيز العنكبوتي وامتداده إلى داخل الحفرة النخامية. يؤدي ذلك إلى إعادة تشكيل الحفرة النخامية وتحويلها إلى الشكل الكروي الذي يظهر بالأشعة العادية والأشعة المقطعية (الشكل رقم ٨، ١٨)، ومن الطبيعي أن تمتد التغيرات الطبيعية في ضغط السائل النخاعي إلى الحفرة عن طريق الحاجز غير المحكم؛ مما يؤدي إلى التغيرات العظمية.



الشكل رقم (٨، ١٧). سرج فارغ: يدخل الحيز العنكبوتي إلى السرج الفارغ خلال الحجاب السرجي.

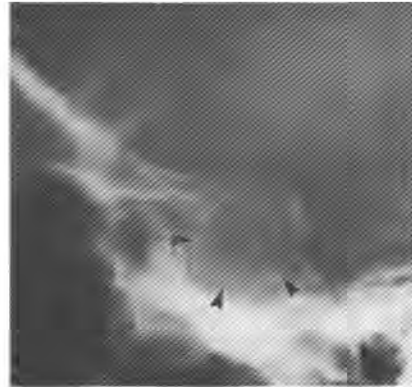
الأعراض الإكلينيكية Clinical presentation

يكون مرضى السرج الفارغ بدون أعراض في معظم الحالات، ويكون معظم المرضى من الإناث متوسطات العمر ويعانين من سمّة وضغط دم مرتفع. ويمثل الصداع أشهر الأعراض المصاحبة للسرج الفارغ، ولكن الأعراض تختلف بدرجة كبيرة لدرجة أنه لا يمكن إرجاعها إلى الحيز العنكبوتي بدون وجود سبب لارتفاع في ضغط القحف. ويكون التغير في مجال البصر ووظائف الغدد الصماء خفيفاً وغير شائع في المرضى المصابين بالسرج الفارغ من النوع الأولي، أما في المرضى المصابين بالنوع الثانوي (بعد جراحة أو علاج إشعاعي) فقد يكون العجز في مجال البصر واضحاً ولكن من النادر أن يكون بدرجة شديدة.

ويعتبر تسرب السائل النخاعي من الأنف أخطر مضاعفات السرج الفارغ، غالباً ما ينتج من وجود سبب لارتفاع ضغط القحف مثل ارتفاع ضغط الدماغ الحميد. ويتكون العلاج من ترقيع قاع السرج باستخدام عضلة مسحوقة ولفافة فخذية muscle and fascia lata وعملية تحويل السائل النخاعي.



(ب)



(أ)

الشكل رقم (٨، ١٨). هودج فارغ (أ) الشكل التقليدي هودج كروي. (ب) سائل نخاعي داخل الهودج.

قراءات إضافية Further readings

- Arnold CF, Laws ER (1988) Diagnosis of pituitary tumours. In: Young WF, Klee GG, eds. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. W B Saunders, Philadelphia, Vol. 17, 241-277.
- Bergland RM, Ray BS, Torak RM (1968) Anatomical variations in the pituitary gland and adjacent structures in 225 human autopsy cases. *Journal of Neurosurgery* 28, 93-99.
- Black P McL, Zervas NT, Candia G (1987) Incidence and management of complications of transsphenoid operation for pituitary adenomas. *Neurosurgery* 20, 920-924.
- Cushing H (1912) The pituitary body and its disorders. *Clinical States produced by disorders of the hypophysis cerebri*. JB Lippincott, Philadelphia.
- Ebersold MJ et al. (1983) Pituitary apoplexy treated by transsphenoid surgery. A clinicopathological and immunocytochemical study. *Journal of Neurosurgery* 58, 315-320.
- Hardy J (1968) Transsphenoid microsurgery of the normal and pathological pituitary. *Clinical Neurosurgery* 16, 185-217.
- Kaufman B (1968) The "empty" sella turcica: a manifestation of the intrasellar subarachnoid space. *Radiology* 90, 931-941.
- Kaye AH, Black P McL (2000) *Operative Neurosurgery*. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- Kaye AH, Galbraith JEK, King J (1981) Intracranial pressure in patients with empty sella syndrome without benign intracranial hypertension. *Journal of Neurosurgery* 55, 453-456.
- Kovacs K, Horvath E (1985) Morphology of adenohypophyseal cells and pituitary adenomas. In: Imura H, ed. *The pituitary Gland*. Raven Press, New York.
- Laws ER, Randle RV, Aboud CF (1982) Surgical treatment of Acromegaly: Results in 140 patients. In: Givens JR, ed. *Hormone Secreting Pituitary Tumours*. Year book. Medical Publishers, Chigago.
- Moltich ME, Fahlbusch R (1995) Medical versus surgical treatment of giant pituitary prolactinomas. In: Al-Mefty O, Oritano TC, Harkey HL, eds. *Controversies in Neurosurgery*. Thieme, New York.
- Ross D, Wilson CB (1988) Results of transsphenoid microsurgery for growth hormone secreting pituitary adenoma in series of 214 patients. *Journal of Neurosurgery* 68, 854-867.
- Scheithauer BW (1984) Surgical pathology of the pituitary. The adenomas Part I. In: Sommers SC, Rosen PP, eds. *Pathology Annual Part I*. Appleton-Century-Crofts, Coonecticut, 269-329.
- Thapar K, Laws ER (1995) Pituitary tumours. In: Kaye AH, Laws ER (1995) *Pituitary tumours : observation on tumours which have spread widely beyond the confines of the sella*. *British Journal of Surgery* 39, 7-24.
- Wilson CB (1984) A decade of pituitary microsurgery. *Journal of Neurosurgery* 61, 814-833.
- Editorial (1982) the intrasellar subarachnoid space. *Lancet* July 31, 249-250.

نزيف تحت العنكبوتية

Subarachnoid hemorrhage

يجب تشخيص أي مريض يعاني من صداع شديد ومفاجئ على أنه نزيف تحت العنكبوتية إلى أن يثبت عكس ذلك. يتم تشخيص نزيف تحت العنكبوتية عندما يكون النزيف بصورة أساسية في الحيز تحت العنكبوتي وليس في المخ. ويمثل نزيف العنكبوتية حوالي ٥-١٠٪ من كل حالات النزيف غير المرضي، ويكون معدله ١٥/١٠٠٠٠٠ نسمة تقريباً. تم وصف الوفاة بالسكتة الدماغية في الكتابات الطبية الأولى، إلا أنه لم يتم وصف العلاقة بين نزيف العنكبوتية وأم الدم (أنوريوم) إلا في الجزء الأخير من القرن السابع عشر. وقد أدى اختراع تصوير شرايين المخ بواسطة مونيز وليما Moniz and Lima في لشبونة عام ١٩٢٧ إلى إمكانية تشخيص الأنوريوم في المرضى الذين بقوا على قيد الحياة بعد نزيف العنكبوتية. وقد أثبت رواد الجراحة (كراينبول Krayenbuhl في سويسرا وداندي Dandy في أمريكا الشمالية) في الثلاثينيات والأربعينيات من القرن العشرين إمكانية العلاج الجراحي للأنوريوم، على الرغم من ارتفاع نسبة المضاعفات والوفيات بعد العملية. وقد أدى تطور الجراحة الميكروسكوبية وتخدير الجراحة العصبية إلى تحسن كبير في نتائج الجراحة وعواقبها.

أسباب نزيف العنكبوتية

Causes of subarachnoid hemorrhage

أشهر أسباب نزيف العنكبوتية في الكبار هو انفجار أنيوريزم، ونسبة حدوثه في الأطفال أقل كثيراً منها في الكبار، وأشهر أسباب النزيف في الأطفال هي انفجار شوه شرياني وريدي. ويتج نزيف العنكبوتية من انفجار أنيوريزم أكثر من الشوه الشرياني الوريدي في المرضى دون العشرين. تتضمن الأسباب الأخرى النادرة لنزيف تحت العنكبوتية ورماً، واضطراباً نزفياً، وحثل الدم blood dyscrasias، وانفجار شوه شرياني وريدي بالنخاع الشوكي (الجدول رقم ٩.١). يظل سبب النزيف العنكبوتي غير معروف (بعد الفحص الإكلينيكي والإشعاعي) في ١٥٪ من الحالات، وغالباً ما يعاني المرضى من أمراض مصاحبة مثل ارتفاع ضغط الدم وتصلب شرايين المخ.

الأعراض الإكلينيكية لنزيف العنكبوتية (الجدول رقم ٩.٢)

Subarachnoid hemorrhage presenting features

الصداع Headache

يعتبر الصداع الشديد والمفاجئ الذي لا مثيل له بالنسبة للمريض العلامة الأساسية لنزيف العنكبوتية. يمكن أن يؤدي تسرب بسيط من أنيوريزم إلى صداع خفيف (يسمى صداعاً حارساً أو منبهاً)؛ إذ إنه يكون بمثابة الإنذار المبكر لنزيف لاحق أشد خطورة من الأنوريزم. ويعتبر اكتشاف النزيف المنذر ضرورياً لتجنب النزيف الكارثي، هذا على الرغم من أن معظم النزيف المنذر يتم اكتشافه بالرجوع إلى التاريخ المرضي in retrospect.

انخفاض درجة وعي المريض Diminished conscious state

يعاني كثير من مرضى نزيف العنكبوتية من تدهور درجة الوعي بعد النزيف الذي يتراوح بين تغير بسيط في درجة الوعي (في حالات النزيف الخفيف) والوفاة بسكتة دماغية بسبب نزيف كبير. ويعتبر نزيف العنكبوتية أحد الأسباب الشائعة للوفاة لدى صغار البالغين.

تهيج سحائي Meningism

يؤدي وجود الدم في الحيز تحت العنكبوتي إلى علامات التهيج السحائي (صداع، وتصلب الرقبة، وكره الضوء، وحمى، وقيء). ويؤدي تسرب الدم إلى القناة الشوكية حول الأعصاب المكونة لزيل الحصان إلى ألم شبيه بعرق النسا وألم بأسفل الظهر.

علامات عصبية موضعية Focal neurological signs

قد تظهر العلامات العصبية الموضعية مع نزيف العنكبوتية نتيجة وجود نزيف مصاحب داخل المخ، وضغط موضعي للأنوريزم نفسه، أو تشنج وعائي بشرايين المخ. غالباً ما يقع الأنوريزم في البرابخ العنكبوتية، ولكن الأنوريزم قد يلتصق بالمخ المحيط به، وغالباً يكون ذلك نتيجة نزف سابق من الأنوريزم يؤدي إلى تكون الالتصاقات وفي هذه الحالة يمتد نزيف الأنوريزم إلى المخ، ويحدد مكان النزيف نوع الخذل العصبي. غالباً ما يؤدي انفجار أنوريزم في شريان المخ الأوسط إلى نزيف بالفص الصدغي (فص المخ السائد) مما يؤدي إلى خذل شقي وفقد النطق (الشكل رقم ٩.١). قد يؤدي أنوريزم الشريان الأمامي الواصل إلى نزيف بالفصين الجبهيين مما يؤدي إلى فقد نطق لا حركي (الشكل رقم ٩.٢)، وأيضاً قد يؤدي

نزيف الفص الجبهي إلى خلل في حركة مقلة العين المقترنة، ويكون انحراف العينين المستمر في اتجاه النزيف، ويكون خلل الحركة الهادفة purposeful gaze بعيداً عن هذا الجانب.



الشكل رقم (٩,١). نزيف بالمخ في الفص الصدغي نتيجة لانفجار أنيوريزم بالشريان المخي الأوسط

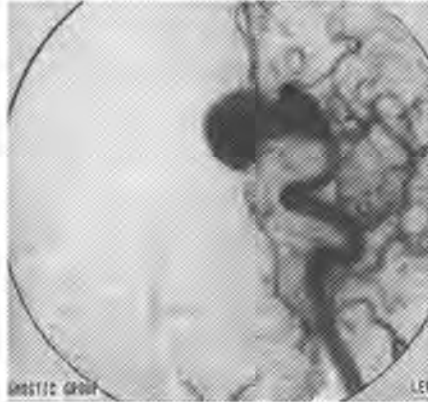
في بعض الأحيان يؤدي انفجار الأنريزوم إلى نزيف تحت الجافية وانضغاط المخ مما يؤدي إلى علامات عصبية جانبية lateralizing signs. وعادة ما يكون جزء من الشوه الشرياني الوريدي موجود داخل نسيج المخ؛ ولهذا يؤدي انفجارها إلى نزيف بالمخ يكون مصحوباً في أغلب الحالات بنزيف العنكبوتية. يمكن أن تنتج العلامات العصبية الموضعية من مكان الأنريزوم نفسه، فمثلاً يؤدي أنريزوم الشريان السباتي عند منشأ الشريان الواصل الخلفي إلى انضغاط العصب الثالث، وعندما يتمدد الأنريزوم تظهر علامات خذل العصب الثالث (سقوط الجفن، واتساع البؤبؤ، وخذل عضلات المقلة

الخارجية) قبل نزيف العنكبوتية ، ومن المهم اكتشاف الأنوريزم في هذه المرحلة لتفادي حدوث النتائج المدمرة للنزيف العنكبوتي. يتضمن التشخيص التفريقي لحذل العصب الثالث المنفرد آفة إقفارية ischemic lesion مثل التي تنتج من مرض السكري وتصلب الشرايين ، ويفيد حجم البؤرة في التفريق بين الأسباب المختلفة حيث يكون البؤرة متسع عند انضغاط العصب الثالث في حالة أنيوريوم متمدّد ويضغط على الجزء العلوي من العصب الذي يحتوي على الألياف الباراسيمبائية (اللاؤدية) parasympathetic fibres التي تنشأ من نواة أدنجر وستفال في الدماغ المتوسط. غالباً ما يؤدي تمدد الأنوريزم إلى ألم أكثر من الإقفار (الذي يصاحب داء السكري)، هذا على الرغم من أن هذه العلامة لا يعتمد عليها كثيراً في التفريق. وفي حال وجود شك حول سبب حذل العصب الثالث يجب إجراء تصوير شرايين المخ بسرعة.



الشكل رقم (٩، ٢). نزيف أمامي بالوخ مع وجود الدم في شق سلفيس والبطينات نتيجة انفجار أنيوريوم الشريان الموصل الأمامي.

في حال تدهور وعي المريض ، أو وجود علامات عصبية غير طبيعية دالة على نزيف كبير فإن خذل العصب الثالث قد يكون ثانوياً ونتاجاً من انفتاق الفص الصدغي. ويمكن أن يؤدي الأنوريزم العظيم (قطره أكبر من ٢.٥ سم) إلى ضغط الأجزاء العصبية المجاورة له وينتج منه علامات خذل موضعية (الشكل رقم ٩.٣). ويؤدي أنوريزم كبير في الشريان السباتي أو الشريان الأمامي الواصل إلى انضغاط العصب البصري أو التصلب مما يؤدي إلى فشل الإبصار ، وقد يؤدي أنوريزم كبير بالشريان الفقري أو القاعدي إلى انضغاط جذع المخ. لا يؤدي التشنج الوعائي المخي إلى أعراض سريرية بعد النزيف مباشرة ولكنها قد تظهر بعد مرور الأيام الأولى (يومين أو ثلاثة أيام) في صورة أعراض موضعية ناتجة من إقفار المخ .



الشكل رقم (٩,٣). أنوريزم عملاق بالشريان السباتي الداخلي.

قاع العين Optic fundi

عادة ما تتكون وذمة الحليمة البصرية بدرجة بسيطة في الأيام الأولى بعد النزيف ؛ وذلك بسبب الارتفاع المفاجئ لضغط القحف الناتج من استسقاء الدماغ

والوذمة المخية. يؤدي النزيف العنكبوتي في أغلب المرضى إلى استسقاء متصل نتيجة انسداد الحمل العنكبوتي Arachnoid villi بالنزيف. ويبقى الاستسقاء ويكون شديداً لدرجة تستدعي عملية تحويل السائل النخاعي في ١٠٪ من الحالات. في بعض الأحيان تظهر بقع نزيف صغيرة ومتفرقة بالشبكية (فحص قاع العين) وعادة ما تتحلل وتخفي بصورة جيدة، هذا على الرغم من أنه في بعض الحالات يكون هناك بقع نزيف تحت شفاني subhyaloid التي قد تغلغل إلى السائل الزجاجي مما يؤدي إلى عجز دائم بالبصر.

التقييم السريري Clinical assessment

غالباً ما يكون التشخيص واضحاً عند الحصول على التاريخ المرضي من المريض، أو قريبه، أو صديقه. والعلامات المميزة هي الصداع الشديد والمفاجئ المصحوب بتهيج السحايا وانخفاض درجة وعي المريض. قد يكون هناك صعوبة في التشخيص إذا كان النزيف بسيطاً (تشخيص الحالة على أنه صداع نصفي أو صداع توتري يؤدي إلى مأساة). يجب إجراء فحص عصبي شامل مع الانتباه بصفة خاصة لوجود تصلب بالرقبة، وتغير درجة الوعي، وحالة البؤبؤ، ووجود نزيف بقاع العين. يعتمد التصنيف الإكلينيكي لنزيف العنكبوتية على شدة الصداع، وتصلب الرقبة، ودرجة الوعي. هناك نوعان رئيسان لتقسيم النزيف إكلينيكيًا وهما: تقسيم هنت وهيس Hunt and Hess ؛ وتقسيم الاتحاد العالمي لجراحي الأعصاب World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) الموضحان بالجدول رقم (٩.٣).

الاستقصاءات Investigations

يمثل الالتهاب السحائي أهم التشخيصات التفريقية، هذا على الرغم من أن النزيف البسيط غالباً ما يتم تشخيصه بالخطأ على أنه صداع نصفي. يجب تأكيد تشخيص النزيف العنكبوتي بسرعة قدر الإمكان. وتعتبر الأشعة المقطعية (الشكل رقم ٩.٤) أفضل فحص تشخيصي أولي؛ إذ يؤكد التشخيص في ٨٥٪ من الحالات، كما يعطي معلومات إضافية عن المرضيات المصاحبة للنزيف مثل نزيف بالمخ، الاستسقاء، ومعرفة مكان النزيف (تفيد إذا كان هناك أكثر من أنيوريزم).



الشكل رقم (٩.٤). وجود الدم في شق سلفيس والسهاريج القاعدية يؤكد حدوث اللف تحت العنكبوتي.

يمكن تشخيص نزيف العنكبوتية الناتج من شوه شرياني وريدي بالأشعة المقطعية في أغلب الحالات.

يجب إجراء بزل قطني عند وجود أي شك في وجود نزيف العنكبوتية بالأشعة المقطعية (كما في حالات النزيف البسيط)، ويتأكد تشخيص النزيف العنكبوتي عند وجود اصفرار بالسائل النخاعي. ينتج الاصفرار عن تحلل الهيموجلوبين الموجود بكريات الدم الحمراء خلال ٦-٨ ساعات بعد النزيف، كما يؤكد اصفرار السائل النخاعي أن الدم الموجود بالسائل ناتج من النزيف العنكبوتي وليس نتيجة الإصابة من إبرة البزل. هناك طريقة أخرى للتفريق، وهي: تجميع السائل النخاعي في ثلاثة أنابيب متتالية، في حالة النزيف العنكبوتي يظل السائل ملوناً في الأنابيب الثلاثة، ومع كل، هذه الطريقة تؤدي إلى نتائج إيجابية كاذبة في كثير من الحالات، ويجب أيضاً فحص كريات الدم البيضاء والبكتريا بالسائل النخاعي.

يؤكد تصوير شرايين المخ سبب النزيف العنكبوتي وعليه يتحدد العلاج التالي. وقد ساعد تصوير داخل الشرايين بالطرح الرقمي كثيراً في تقليل مخاطر تصوير الأوعية الدموية بالطريقة التقليدية، ويجب إجراء فحص الشرايين في أقرب وقت ممكن بعد تأكيد تشخيص النزيف وتأكد أن المريض تجاوز مرحلة الخطر.

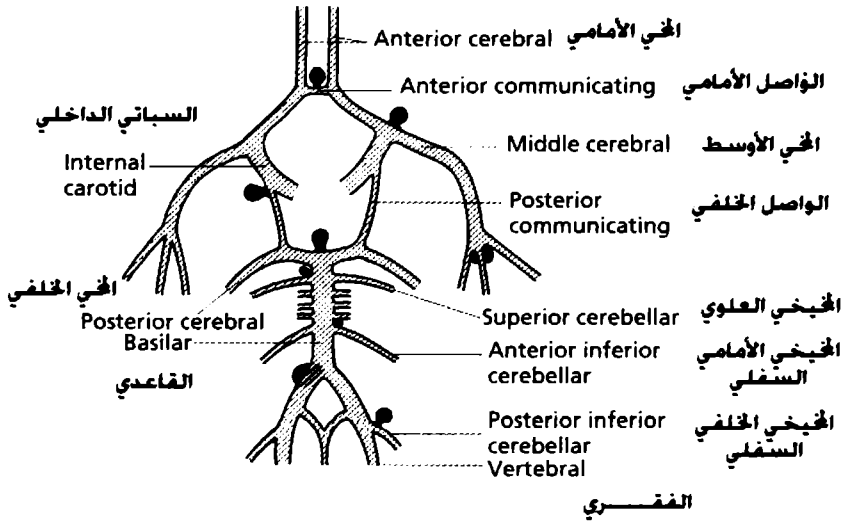
أنوريزم المخ Cerebral aneurysm

يعتبر أنوريزم المخ أشهر سبب للنزيف العنكبوتي في الكبار ويكون أكثر ما يكون في العقدتين الرابع والخامس من العمر، هذا على الرغم من أنه قد يصيب أي فئة عمرية.

التشريح الجراحي Surgical anatomy

تنشأ معظم أنوريزمات الدماغ عند أماكن تفرع الشرايين، وغالباً عند الزوايا الحادة المتكونة بين الشريان وتفرعاته، ويقع معظمها على دائرة ويليس Circle of Willis وجذوع الشرايين الرئيسة المكونة لها. وينشأ قليل من الأنوريزمات من

التفرعات المباشرة لدائرة ويليس ونادراً ما تنشأ من الشرايين الطرفية (الشكل رقم ٩.٥). تنشأ كثير من الأنوريزمات في أماكن ثابتة على دائرة ويليس، ٨٥٪ منها في النصف الأمامي من الدائرة (الشكل رقم ٩.٤).



الشكل رقم (٩,٥). الأماكن المعتادة لأنورزم المخ.

يتساوى معدل حدوث أنوريزم الشريان السباتي مع أنوريزم الشريان الأمامي الواصل والشريان المخي الأوسط. وتنشأ معظم أنوريزمات الشريان السباتي عند: منشأ الشريان الواصل الخلفي (ولهذا يسمى أنوريزم الشريان الخلفي الواصل)، وعند تفرع الشريان السباتي وهي أقل حدوثاً، وفي بعض الأحيان عند منشأ الشريان العيني، الشريان المشيمي الأمامي anterior choroidal artery، أو في الجيب الكهفي. ينشأ

أنوريوم شريان المخ الأوسط عند الانقسام الثاني أو الثلاثي للشريان في شقاق سيلفيس Sylvian fissure (الشكل رقم ٩.٦). ينشأ أنوريوم الشريان حول الثفني Pericallosal artery عند ركة الجسم الثفني وهو غير شائع. وينشأ ١٥٪ من أنوريومات المخ تقريباً في النصف الخلفي لدائرة ويليس، ويكون أشهرها عند انقسام الشريان القاعدي إلى الشرايين المخية الخلفية وقد ينشأ عند أي تفرع من تفرعات الشريان القاعدي أو الشرايين الفقارية وخصوصاً الشريان المخيخي الخلفي السفلي PICA والشريان المخيخي السفلي الأمامي AICA أو الشريان المخيخي العلوي SCA (الشكل رقم ٩.٧).

أنوريومات متعددة Multiple aneurysms

تكون الأنوريومات متعددة في ١٥٪ من المرضى.

التكون المرضي لأنوريومات المخ Pathogenesis of cerebral aneurysms

يعتبر الأنوريوم الكيسي (المعروف أيضاً بأنوريوم خلقي أو عنبي berry) أشهر أنواع الأنوريوم التي تؤدي إلى النزيف العنكبوتي. هناك أيضاً أنوريوم مغزلي الشكل fusiform بشرايين المخ وخصوصاً في الشريان الفقري والسباتي، وينتج من انتكاس عصيدي منتشر diffuse atheromatous degeneration لجدار الشريان الذي غالباً ما يصاحب ارتفاع ضغط الدم. ينتج الأنوريوم الفطري mycotic عن صمة نتنة (خمجة) septic emboli، وتكون عادة متعددة وفي الشرايين المتطرفة، وتزداد نسبة النزف منها. ينشأ الأنوريوم عند اتحاد الشرايين مع بعضها حيث يكون هناك نقص خلقي في النسيج

العضلي بحدار الشريان. وتقتصر الطبقة المرنة الموجودة بشرابين المخ على الصفيحة الداخلية المرنة internal elastic lamina وذلك مقارنة بشرابين الجسم الأخرى ؛ مما يجعل هذه الشرايين أكثر عرضة للتأثير المضعف للانتكاس المتعصد الذي يؤدي إلى تكسر الصفيحة الداخلية المرنة وتحللها في المنطقة التي يتكون فيها الأنوريزم. من المحتمل أن يكون وجود خلل في الطبقة العضلية بالشريان وانقطاع الصفيحة المرنة الموجودة تحتها ضرورياً لتكون الأنوريزم الكيسي. وتتضمن العوامل الأخرى التي تزيد من خطر تكون الأنوريزم ارتفاع ضغط الدم ووجود عسيده بالأوعية الدموية atheroma. يزداد معدل تكون عسيده بالشرايين المكونة لدائرة ويليس كما يزيد معدل ارتفاع ضغط الدم لدى المرضى المصابين بانفجار أنوريزم، ومن المحتمل أن تلعب هذه العوامل دوراً في نمو الأنوريزم وأيضاً في انفجار الشريان لاحقاً في بعض المرضى.

الأمراض المتعلقة بالأنوريزم Related diseases

لا توجد أسس وراثية لتكون أنوريزم الدماغ، على الرغم من أن دراسة وبائية أظهرت أن معدل حدوث الأنوريزم يزداد تقريباً إلى سبعة أضعاف في أقارب الدرجة الأولى للمرضى المصابين بنزيف العنكبوتي الأنوريزمي ويتراوح خطر حدوث نزيف عنكبوتي خلال حياتهم بين ٢-٥٪.

كما يحدث الأنوريزم بالتزامن مع المتلازمات الوراثية مثل متلازمة إهلر-دانلوز Ehler-Danlos انضغاط الأبهر coarctation of aorta، ومرض الكلية المتعددة الأكياس polycystic kidney.



(أ)



(ب)

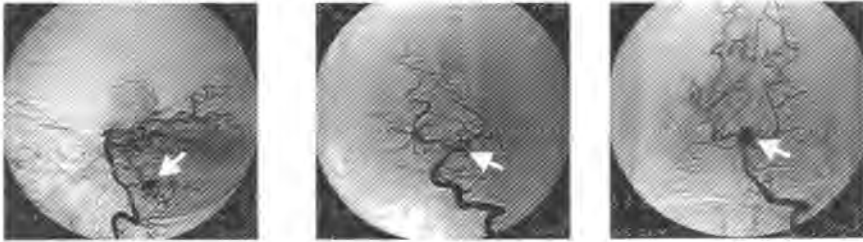


(ج)



(د)

الشكل رقم (٦، ٩). (أ) أنيورزم شريان المخ الأمامي. (ب) أنيورزم شريان المخ الأوسط. (ج) أنيورزم شريان المخ الواصل الخلفي. (د) أنيورزم طرفي بالشريان السباتي الداخلي.



(ج)

(ب)

(أ)

الشكل رقم (٩,٧). (أ) أنيورزم طرفي بالشريان القاعدي. (ب) أنيورزم ناشئ بين اتصال الشريان القاعدي والشريان المخيخي العلوي. (ج) أنيورزم الشريان المخيخي السفلي الخلفي.

علاجات الأنريزيم المنفجر Management of ruptured cerebral aneurysm

يتحدد علاج الأنريزيم المنفجر بثلاثة عوامل رئيسية :

- ١- شدة النزيف الأولي.
- ٢- تكرار النزيف من الأنريزيم.
- ٣- التشنج الوعائي بشرايين المخ.

شدة النزيف الأولي Severity of the initial bleeding

يعاني ٣٠٪ تقريباً من كل المرضى المصابين بنزيف عنكبوتية أنريزيمي من وفاة بالسكتة الدماغية أو من غيبوبة عميقة بسبب النزيف الأولي.

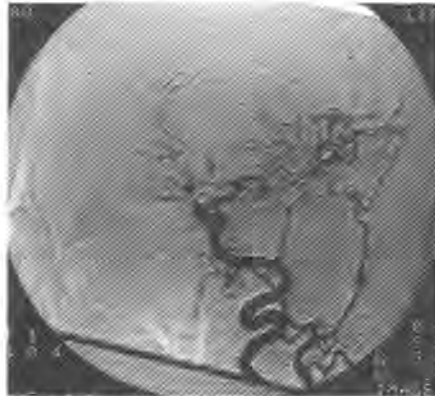
تكرار النزيف Rebleeding

يحدث في ٥٠٪ من المرضى تقريباً خلال ستة أسابيع من النزيف الأولي، وفي ٢٥٪ من المرضى خلال أسبوعين، يموت نصف المرضى تقريباً بسبب النزيف الثاني. ويصل معدل تكرار النزيف بعد مرور ستة من النزيف الأولي إلى ٢-٣٪ سنوياً. ويعتبر عزل الأنريزيم من الدورة الدموية الطريقة الأكيدة لمنع تكرار النزيف. تؤدي الأدوية

المضادة لتكسر الفيبرين antifibrinolytic (مثل إيسيلون أمينو كابروييك أسيد epsilon amino caproic acid ، أو ترانيكساميك أسيد Tranexamic acid) إلى تقليل خطر تكرار النزيف ولكنها تزيد من نسبة حدوث خثار thrombosis مثل خثار الأوردة العميقة وجلطة رئوية وخثار المخ المصاحب للتشنج الوعائي ، ولهذا نادراً ما تستخدم هذه الأدوية في الوقت الحاضر.

التشنج الوعائي المخي Cerebral vasospasm

يحدث التشنج الوعائي الذي يمكن رؤيته بالتصوير الوعائي angiographic vasospasm (الشكل رقم ٩,٨) في ٥٠٪ من المرضى بعد النزيف العنكبوتي ويمكن أن يؤدي إلى مضاعفات عصبية خطيرة. هناك علاقة مباشرة بين كمية الدم الموجودة بالبرايخ القاعدية (في الأشعة المقطعية) وخطر تكون تشنج وعائي وكذلك شدة التشنج. وعلى الرغم من أن التشنج قد يصيب الأوعية الملاصقة للأنويوريزم المنفجر إلا أنه غالباً ما يكون هناك تشنج عام بشرايين المخ. وتعتمد العلامات الإكلينيكية الناتجة على درجة التشنج الوعائي وأي الشرايين أكثر تأثراً.



الشكل رقم (٩,٨). تشنج شرايين المخ الأمامية بعد نزف تحت عنكبوتي من انفجار أنيورزم الشريان الواصل الأمامي.

يؤدي تشنج الشريان السباتي والشريان المخي الأوسط إلى خذل نصفي وإلى فقد النطق (في الفص السائد للمخ). ويؤدي تشنج الشرايين المخية الأمامية إلى شلل الأطراف السفلى وخرس لا حركي، وقد يؤدي تشنج وعائي شديد إلى إقفار (قصور دموي) منتشر لدرجة أن يصبح المريض قليل الاستجابة obtunded، وفي بعض الأحيان يؤدي التشنج الشديد إلى الوفاة. في أغلب الحالات لا يظهر التشنج الوعائي قبل مرور يومين أو ثلاثة على النزيف ونادراً ما يبدأ بعد مرور ١٤ يوماً من النزيف الأولي. ولا يزال سبب حدوث التشنج الوعائي المتأخر غامضاً، ولكنه بالتأكيد يتعلق بالمواد القابضة للأوعية الدموية التي توجد بالسائل النخاعي بعد النزيف. تتضمن المواد المحفزة للأوعية الدموية vasoactive substances التي تم عزلها من الدم المتجلط المحيط بالوعاء المتشنج ومن السائل النخاعي المجاور: أوكسهيماوجلوبيين متحرر من كريات الدم الحمراء، وسيروتونين serotonin، وثرثرومبوكسان $Thromboxane A_2$ ، ومركبات بروستاغلاندين (F_2, α, E_2) prostaglandins، وأنجيوتنسين angiotensin، وهستامين histamine. وبالإضافة إلى ذلك تم عزل مواد قابضة للأوعية (لم يتم التعرف عليها) من محضنات incubates مادة فيبرينوجين، والصفائح الدموية، وكريات الدم الحمراء، ومن خليط الدم مع السائل النخاعي. ويعتمد انقباض الأوعية الدموية في النهاية على وجود أيونات الكالسيوم التي تحفز سيتوزولات الخلايا cytosolic activator.

وحتى وقت قريب لم يكن هناك علاج فعال للتشنج الوعائي، بعد ربط الأنويوريزم جراحياً يمكن التغلب على آثار الإقفار الناتج من التشنج الوعائي برفع ضغط الدم وزيادة حجم الدم hypervolemia؛ مما يؤدي إلى تحسن الآثار الإقفارية. وغالباً ما تستعمل الأدوية المغلقة لمسارات الكالسيوم calcium channel blocking agents

مثل دواء نيموديبين Nimodipine، ودواء نفيدبين Nifedepine لعلاج التشنج الوعائي ومنعه في حالات النزيف العنكبوتي، على الرغم من أنه ما زال هناك شك في تأثيرها. يقوم دواء نيموديبين (١.٤ داي هيدروبيريدين substituted 1,4 dihydropyridine) وهو مضاد للكالسيوم، بمنع مرور الكالسيوم الموجود خارج الخلية إلى داخلها (يعتبر الكالسيوم الموجود خارج الخلية المصدر الرئيسي للكالسيوم اللازم لانقباض الأوعية الدموية الكبيرة بالمخ). وقد أظهرت الدراسات التي تمت بأمريكا الشمالية وبريطانيا والدول الأسكندنافية نتائج واعدة عند استعمال الأدوية المغلقة لمسارات الكالسيوم كوقاية للتشنج الوعائي، هذا على الرغم من أنه ما زال هناك شك في طريقة تأثيرها (تعمل على الأوعية الدموية أو تقوم بحماية المخ).

بعد تأكد وجود الأنوريزم باستخدام تصوير الأوعية الدموية للمخ الدموية يجب اتخاذ قرار علاج نهائي للأنوريزم، ويتضمن ذلك:

- ربط الأنوريزم جراحياً.

- سد الأنوريزم من الداخل باستعمال القسطرة endovascular.

العلاج الجراحي للأنوريزم المنفجر Surgery for ruptured aneurysm

تعتمد نتائج العملية الجراحية لمرضى النزيف العنكبوتي الأنوريزمي على توقيت العملية. وعلى الرغم من أن نتائج العملية الجراحية المتأخرة أفضل منها في العمليات المبكرة إلا أن تأخير العملية يزيد كثيراً من خطر تكرار النزف من الأنوريزم. وعلى العموم، يجب إجراء العملية في أسرع وقت ممكن بعد تصوير الأوعية الدموية للمخ. في الماضي تجنب الجراحون إجراء عملية عند وجود علامات تشنج وعائي شديد لدى المريض (إكلينيكيًا أو إشعاعياً)، ولكن في الوقت الراهن يعتبر وضع مشبك على الأنوريزم جراحياً (حتى في وجود تشنج وعائي إكلينيكي أو إشعاعي) أفضل

وسيلة للعلاج ؛ لأنه يمكن بعد الجراحة وفصل الأنوريضم من الدورة الدموية علاج التشنج الوعائي بصورة مكثفة (رفع ضغط وزيادة حجم الدم وأيضاً عن طريق تخويف الأوعية endovascular techniques). وتُجرى عملية جراحية للمرضى المصابين بغيبوبة أو الذين تظهر عليهم علامات وضعية فصل المخ فقط عند وجود تجمع دموي كبير بالمخ (الأشعة المقطعية) ناتج من انفجار أنوريضم ويحتاج للتفريغ ، أو وجود استسقاء دماغي يؤدي إلى تدهور حالة المريض العصبية.

العلاجات قبل العملية الجراحية Preoperative management

تتضمن العلاجات في المرضى الذين يتم تأجيل عملياتهم لسبب أو لآخر الانتباه بحرص لكل مما يلي :

- وضعية المريض Posture : يجب أن يكون المريض مستلقياً في مكان هادئ وفي ضوء خافت. ويجب أخذ كل الاحتياطات لتجنب أي سبب يؤدي إلى ارتفاع مفاجئ في ضغط دم المريض قد يزيد من خطر انفجار الأنوريضم. ومن الضروري إعطاء المريض أدوية مهدئة عند إصابته بهياج .
- التحكم في ضغط الدم Blood pressure control : عادة ما يرتفع ضغط الدم مباشرة بعد حدوث النزيف العنكبوتي ؛ ولهذا يجب التحكم فيه بحرص. وفي البداية يتم ذلك بإعطاء الأدوية الموسعة للأوعية الدموية vasodilators وريدياً (هيدرالازين hydralazin ، وجليسريل تراي نترات glyceryl trinitrate) أو باستخدام أدوية مغلقة لمستقبلات بيتا beta blockers. وعلى الرغم من أنه يجب التحكم في ضغط الدم المرتفع (لتجنب انفجار الأنوريضم) إلا أن هبوط الضغط قد يؤدي إلى إقفار مخي ، وخصوصاً في وجود تشنج وعائي. ويعتمد ضغط الدم المثالي والمفضل في هذه الحالات على ضغط الدم قبل بداية المرض.

- السوائل والأملاح Fluid and electrolytes: من الضروري إبقاء المريض في حالة تروية صحيحة لتجنب اختلال المنحلات الكهربائية electrolytes بالدم، بالإضافة إلى أن زيادة التروية تؤدي إلى وذمة مخية وقلّة التروية تؤدي إلى خثار المخ المصاحب للتشنج الوعائي. ويمكن أن يؤدي خلل في إفراز هرمون كبت البول إلى اختلال المنحلات الكهربائية بعد النزيف العنكبوتي inappropriate antidiuretic hormone (ADH) الذي يؤدي إلى نقص الصوديوم بالدم.
- تخفيف الألم Pain relief: يفضل استعمال المسكنات البسيطة أو فوسفات الكوداين codeine phosphate لعلاج الألم الناتج من النزيف العنكبوتي.

الطرائق الجراحية Surgical procedures

الطرائق الجراحية المتاحة هي:

- إغلاق عنق الأنوريوم.
 - تقوية جدار الأنوريوم.
 - ربط الشريان المغذي للأنوريوم.
- ينتج نزيف الأنوريوم من انفجار قاع الكيس؛ ولهذا يعتبر إغلاق عنق الأنوريوم أفضل طرائق العلاج الجراحية؛ مما يؤدي لعزل الأنوريوم من الدورة الدموية. وتتضمن العملية باختصار:

- فذغ الجمجمة، وهي غالباً ما تركز على العظم الجنيحي pterion (فذغ جمجمة جنيحي pterional craniotomy) للأنوريوم بالجزء الأمامي من حلقة ويليس. كما يمكن استعمال هذا الطريق للوصول إلى أنوريوم في نهايات الشريان القاعدي، على الرغم من تفضيل بعض الجراحين، للوصول إليه من أسفل الفص الصدغي خلال فذغ صدغي.

- استخدام الطرائق الميكروسكوبية ، باستعمال الميكروسكوب الجراحي وأدوات الجراحة الميكروسكوبية.
- يساعد سحب السائل النخاعي (باستخدام قسطرة بالبطينات أو السحايا القطنية) على الوصول إلى البرابخ القاعدية.
- يُفْتَح الغشاء العنكبوتي حول البرابخ القاعدية، ويُكشَف عنق الأنوريزم ويُشَرَّح، ثم يُوضَع المشبك حول العنق، ويُعزَل الأنوريزم من الدورة الدموية. ويجب المحافظة على الأوعية الدموية الحيوية بما فيها الشرايين الثابتة أثناء تشريح العنق؛ لأن تلفها قد يؤدي إلى إعاقة عصبية شديدة. في بعض الأحيان يكون من الصعب وضع المشبك على الأنوريزم بأمان حول عنق الأنوريزم (بسبب تفرعات الشريان الأم التي تخرج من جسم الأنوريزم ولا يمكن فصلها عن قاع الأنوريزم)، في هذه الحالة يمكن تقوية جدار الأنوريزم بطرائق عديدة تتضمن تغليف الجدار بقطعة عضلية يتم سحبها، أو قطعة شاش، أو قطن طبي، أو مزيج من هذه الوسائل). ويمكن استعمال أسمنت الأنوريزم وهو عبارة عن بوليمر سريع التجمد يتم صبه حول الأنوريزم ليغلفه بطبقة صلبة.
- في السابق تم علاج أنوريزم الشريان السباتي بربط الشريان السباتي المشترك أو السباتي الداخلي، إلا أن تطور الطرائق الميكروسكوبية جعل هذه العملية مهمة. وقد تم استخدام هذه الطريقة أيضاً لعلاج أنوريزم داخل الجيب الكهفي، ولكن في الوقت الحالي يقوم طبيب الأشعة التداخلية بإجراء العلاج endovascular techniques. ويمكن ربط الشريان السباتي الداخلي في حالات أنوريزم عظيم بالشريان السباتي لا يمكن ربطه بالتدخل الجراحي المباشر،

ولكن في هذه الحالة قد يحتاج المريض لعملية تحويلة شريانية من خارج القحف إلى داخله قبل ربط الشريان السباتي لمنع حدوث إقفار مخي.

العلاجات بعد العملية Postoperative management

يتم اتباع العلاجات المعتادة بعد عملية فدغ الجمجمة مع الاهتمام الخاص بالحالة العصبية، والتروية، ووضع المريض، وإمداد الأكسجين، وضغط الدم. ويُنصَح بإعطاء المريض أدوية مضادات الصرع لمدة تتراوح من ثلاثة أشهر إلى سنة. ويتم استعمال أدوية الكورتيزون في بعض الأحيان في الأيام الأولى بعد العملية للتحكم في الوذمة المخية (على الرغم من عدم ثبوت فاعليتها). ويعتبر التشنج الوعائي المخي المتأخر أحد المشاكل الكبرى بعد العملية، وكما سبق ذكره، يمكن الوقاية من باستعمال الأدوية الغالقة لممرات الكالسيوم لمنع حدوث هذه المضاعفات. ويعطي التصوير بالموجات الصوتية transcranial doppler (غير تداخلي) خلال عظم القحف معلومات مفيدة عن درجة التشنج بالأوعية الدموية داخل القحف. يتم علاج التشنج الوعائي الظاهر إكلينيكيًا بزيادة حجم الدم مع رفع ضغط الدم. ويجب مراقبة المريض بدقة بوحدة العناية المركزة عند استخدام هذا العلاج. وحديثاً، تم استخدام التداخلات الوعائية (القسطرة)، بنجاح في بعض الأحيان، لحقن دواء بابافرين papaverin داخل الوعاء أو توسيع الشريان المنقبض بالبالونة لعلاج التشنج الوعائي بعد العملية.

طرائق علاج الأنوريزم المنفجر بالتدخلات الوعائية

Endovascular procedures for ruptured aneurysms

خلال السنوات العشر الماضية تم استخدام التدخلات الوعائية (باستعمال سلك لولبي قابل للانفصال) لإغلاق الأنوريزم. وقد تم إجراء دراسات دولية على هذه الطريقة، وقد أثبتت فاعليتها في عزل الأنوريزم عن الدورة الدموية. عادة يقوم أطباء

الأشعة التداخلية بإجراء هذه الطرائق العلاجية، ودائماً ما يتم إجراؤها تحت تخدير كلي. وكما في التدخل الجراحي يجب أن يتم العلاج التداخلي الوعائي بمجرد إجراء تصوير الأوعية الدموية والتأكد من وجود الأنيوريزم (الشكل رقم ٩.٩).

وقد أظهرت دراسة ISAT التي أجريت حديثاً تفوق العلاج التداخلي الوعائي على العلاج الجراحي، على الرغم من وجود جدل حول هذه النتائج، وتظل النقطة الرئيسة هي فعالية إغلاق الأنيوريزم على المدى الطويل؛ لأن الأنيوريزم قد يرتجع بعد العلاج الأولي بعدة أشهر، وخصوصاً عند ملء قاع الأنيوريزم بالأسلاك اللولبية. وتقوم معظم المراكز الطبية بإجراء تصوير الأوعية الدموية للمخ بعد ٦ أشهر، و١٢ شهراً، و٢٤ شهراً من العلاج. ويفضل أن يأخذ أطباء الأشعة العصبية التداخلية وجراح الأوعية الدموية العصبية قرار العلاج سوياً سواء أكان جراحياً أم تداخلياً. ويعتمد قرار طبيب الأشعة التداخلية لعلاج الأنيوريزم على:

- طريقة الوصول للأنيوريزم.
- شكل الأنيوريزم.



(ب)



(أ)

الشكل رقم (٩.٩). (أ) علاج أنيوريزم الشريان البائي الداخلي باستخدام التدخلات الوعائية. (ب) يبين إبعاد الأنيوريزم عن الدورة الدموية بوضع (لولب) باستخدام طريقة التدخلات الوعائية.

وقد يؤدي وجود ضيق بالشريان السباتي أو وجود تعرجات به إلى صعوبة الوصول إلى أنيوريزم بالجزء الأمامي من حلقة ويليس كما أن وجود ضيق بالشريان الفقري يعوق الوصول إلى الجزء الخلفي من الحلق. وتعتبر نسبة قاع الأنوريزم إلى عنقه مهمة في قرار علاج الأنوريزم بالسلك اللولبي، وفي العموم يفضل معظم أطباء الأشعة العصبية نسبة ١:٢ أو أكبر لإجراء التداخل. وقد زادت التطورات الحديثة للتدخلات الإشعاعية بما فيها الدعامات واللواكب الثلاثية الأبعاد من عدد الأنوريزمات التي يتم علاجها بالتدخلات الوعائية. وفي الوقت الحالي يمكن علاج ٨٠٪ من أنوريزمات نهاية الشريان القاعدي بالتدخلات الوعائية، وعلاج ٥٠٪ فقط من أنوريزمات نصف الحلقة الأمامي باللولب. ولا يقوم أطباء الأشعة التداخلية بعلاج أنوريزمات شريان المخ الأوسط باللولب؛ وذلك لصعوبة عزل الأنوريوم من الدورة الدموية مع الإبقاء على الشريان الأم مفتوحاً. ومنذ عام ٢٠٠٠ تم علاج ٥٠٪ من الأنوريزمات بواسطة التداخل الوعائي (اللولب) بمستشفى ملبورن الملكي.

علاج الأنوريزم غير المنفجر Management of unruptured aneurysm

تحدث أنوريزمات متعددة في ١٥٪ من مرضى نزيف العنكبوتية، وعلى العموم يتم ربط الأنوريزم غير المنفجر في نفس الوقت مع الأنوريزم المسبب للنزيف إذا أمكن الوصول إليه خلال نفس الفتحة. وهناك جدل حول دواعي العملية لأنوريزم غير منفجر في مريض يعاني من نزيف بسبب أنوريزم آخر أو لأنوريزم تم اكتشافه بالمصادفة. يدور الجدل للحصول على أفضل وسائل علاج أنوريزم غير منفجر (خطر انفجار الأنوريزم عند تركه بدون علاج مقابل المضاعفات التي قد تنتج من العلاج الجراحي أو التداخلي). في الماضي تراوح الخطر المعلن عن احتمال انفجار الأنوريوم بين ٢-٣٪ في السنة، ومع كل، في ١٩٩٨ تم نشر دراسة كبيرة بمجلة نيوانجلاند الطبية

New England journal of Medicine حول التاريخ الطبيعي لأنيوريزم الدماغ غير المنفجر، وقد وضحت الدراسة انخفاض المعدل جداً، وخصوصاً أنيوريزم قطره أقل من ١٠ مم وأنيوريزم من شريان المخ الأوسط. وهناك جدل كبير في دراسات الجراحة العصبية حول صدق الدراسة المسماة ISUIA (الدراسة الدولية لأنيوريزم الدماغ غير المنفجر)، حيث قام بعض الخبراء في التشكيك في طريقة البحث نفسها. وعلى العموم، يعتمد خطر الانفجار على حجم الأنيوريزم، وشكل الأنيوريزم، وخصوصاً عند وجود كيس جانبي خارج من قاع الأنيوريزم، ووجود تاريخ عائلي موجب للنزيف العنكبوتي، وعلى عمر المريض. ويجب علاج أي أنيوريزم مهما كان حجمه إذا أدى إلى حدوث أعراض عند المريض.

الشوه الشرياني الوريدي Arteriovenous malformation

يعتبر الشوه الشرياني الوريدي أشهر سبب للنزيف العنكبوتي في الأطفال. وتتضمن الأنواع الأخرى للشوه الوعائي ما يلي:

- توسع الشعيرات الدموية Capillary telangectasia، وغالباً ما تنزف، وفي بعض الأحيان يؤدي النزف إلى الوفاة، وخصوصاً في منطقة الجسر بجذع المخ.
- الوعاؤوم الكهفي Cavernous hemangioma (الشكل رقم ٩، ١٢)، وغالباً ما يتسبب في نزف بسيط، وفي بعض الأحيان يكون النزف كبيراً. وعادة ما يأتي المريض للعلاج بعد حدوث نوبة صرع إذا كان الوعاؤوم في فص المخ. ويمكن أن يؤدي وعاؤوم الحفرة الخلفية للتحف إلى سكتة جذع المخ.
- الشوه الوريدي Venous malformations.

يعتبر الشوه الشرياني الوريدي أشهر أنواع الشوه الوعائي، و على الرغم من أنها تسبب في ٦٠٪ تقريباً من كل حالات النزيف العنكبوتي في الأطفال، إلا أنها تكون السبب في ٢٠٪ من حالات النزيف العنكبوتي في العقد الثالث و ٥٪ في العقد الخامس.

الأعراض و العلامات السريرية Clinical presentation

الزيف

يعتبر أشهر وأول علامة للشوه الشرياني الوريدي، وعلى الرغم من أن النزيف قد يكون عنكبوتياً إلا أنه في معظم الحالات يكون جزءاً من النزيف داخل المخ. يؤدي وجود ناصور بين الشرايين والأوردة إلى تكون أنيوريزمات داخل الآفة، وتضخم الشرايين المغذية للشوه، ومن ثم إلى احتمال تكون أنيوريزمات كيسية على الشرايين الرئيسة المغذية. وغالباً ما ينتج النزيف في الشوه الشرياني الوريدي من انفجار أحد هذه الأنويوريزمات.

الصرع

ويعتبر ثاني أشهر أعراض الشوه الشرياني الوريدي شيوعاً.

الصداع

يكون الصداع المصاحب للشوه الشرياني الوريدي مشابهاً للصداع النصفى.

خذل عصبي متزايد

يمكن أن يحدث خذل نصفى بطيء ومتزايد مع التشوهات الكبيرة، ويكون ناتجاً من إقفار موضعي (ناتج من تحول الدم) أو من تزايد حجم الآفة.

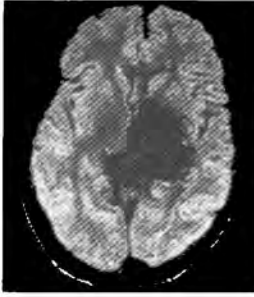
التشريح الجراحي Surgical anatomy

يقع معظم الشوه الشرياني الوريدي في فص المخ، وقد يقع في المخيخ أو جذع المخ بالحفرة الخلفية للقحف، ويوجد تفاوت كبير في حجمها. وغالباً ما تكون التشوهات الموجودة بفص المخ على شكل كتلة هرمية قد تصل قاعدتها إلى سطح قشرة المخ وتشير القمة باتجاه البطين الجانبي. وفي أغلب الحالات تكون الشرايين المغذية للشوه متضخمة، وتكون الأوردة الخارجة منها مثل الشرايين (سميكة الجدران) وتنتهي في الجيب السهمي العلوي أو الجيب العرضي أو إلى أوردة المخ العميقة.

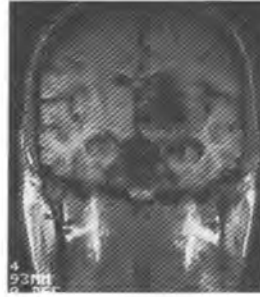
الفحوصات الشعاعية للشوه الشرياني الوريدي (الشكل رقم ٩.١٠ إلى ٩.١٢)

Radiological investigations for arteriovenous malformations

يظهر الشوه الشرياني الوريدي بوضوح في الأشعة المقطعية (أغلب الحالات) بسبب التعزز الواضح للأوعية المغذية للشوه والأوردة السميكة النازحة بعد حقن الصبغة وريدياً. يجب إجراء التصوير الوعائي المخي باستخدام الطرح الرقمي (أفضل طريقة) حيث يوضح بدقة أماكن الشرايين المغذية والأوردة النازحة وهذا أساسي قبل العملية. تساعد أشعة الرنين المغنطيسي جداً في تحديد مكان الشوه وأوعيته بدقة. يفيد إغلاق الأوعية الدموية التي يمكن الوصول إليها باستخدام التداخل الوعائي (في حالة توافره) بواسطة طبيب الأشعة في العلاج الجراحي؛ إذ يتم توجيه القسطرة باستخدام تيار الدم ويتم غلقها باستخدام صمغ سيانو أكريلاتات cyanoacrylate glue أو خليط كولاجين مبلور polymerizing collagen mixture.



(ج)

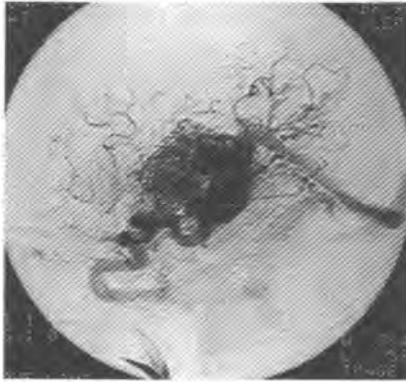


(ب)



(أ)

الشكل رقم (٩, ١٠). (أ) الشوه الشرياني الوريدي معززاً في الأشعة المقطعية بعد حقن الصبغة في الوريد ويُرى الوعاء المغذي متسعاً جداً. (ب) صورة رنين مغناطيسي تبين مكان الشوه في المنظر الإكليلي والمحوري ومعلومات أخرى عن الأوعية المغذية والأوردة النازحة.



(ب)



(أ)

الشكل رقم (٩, ١١). التصوير الوعائي المخي باستخدام الطرح الرقمي يوضح شكل الأوعية التشريحي للشوه الشرياني الوريدي. (أ) تظهر الشرايين المغذية الرئيسية في الطور الشرياني. (ب) تظهر الأوردة النازحة في الطور الوريدي.

العلاجات Management

الهدف من العلاج كما في حالات الأنوريزم المخي هو تجنب النزيف الأولي أو تكرار النزيف من الشوه. ويوجد هناك جدل حول خطر النزف والاعتلال وكذلك الوفاة التي تنتج من الشوه. وقد أظهرت الدراسات الحديثة أن نسبة حدوث نزيف من شوه منفجر أو غير منفجر هو ٣٪ سنوياً وأن نسبة الاعتلالات والوفيات مجتمعة لكل نزيف هي ٤٠٪ على الأقل، ومع كل، نادراً ما يؤدي نزيف من الشوه إلى تشنج وعائي (عكس الأنوريزم).

يجب إجراء استئصال الشوه جراحياً بعد النزيف إذا كان ذلك ممكناً ولا يؤدي إلى خلل عصبي إعاقي، كما يجب أخذ الجراحة في الاعتبار مع الشوه غير المنفجر إذا كان الاستئصال آمناً ونسبة حدوث المضاعفات الخطيرة قليلة.



الشكل رقم (٩، ١٢). ورم وعائي كهفي.

العلاج الجراحي للشوه الشرياني الوريدي

Surgery for arteriovenous malformation

تتضمن المبادئ الجراحية عزل الشرايين المغذية وإغلاقها، ثم التشريح الدقيق للشوه مع غلق العديد من الأوعية الصغيرة وقطعها. ويجب ربط الأوردة النازحة فقط بعد فصل كل الشرايين المغذية (لأن القطع المبكر لتدفق الدم بالأوردة السميكة يؤدي إلى انتفاخ مفاجئ وانفجار الكتلة الدموية).

ويكون العلاج الجراحي للتشوهات العظيمة مرعباً وينطوي على مخاطر كبيرة، وقد يعاني المخ المحيط بالآفة من إقفار مزمن (حيث يسرق الشوه الدم من المخ)، وفي هذه الحالة قد يؤدي الإغلاق المفاجئ للتحويل shunt في بعض الحالات إلى وذمة ونزيف في المخ المحيط بالشوه (نظرية خرق ضغط تدفق الدم الطبيعي normal perfusion pressure breakthrough التي قام بوصفها لأول مرة سبتزلر Spetzler). وتتضمن طرائق الوقاية من هذه المضاعفات إجراء انصمام قبل العملية وأثناءها وإجراء الاستئصال الجراحي للشوه على مراحل.

وينصح باستخدام الجراحة الإشعاعية، وسكين جاما gamma knife (وهي عبارة عن كمية مكثفة من الإشعاع الصادر عن كوبات مشع) أو باستخدام الجراحة الإشعاعية بالانحياز المجسم stereotactic radiosurgery باستخدام المعجل الخطي linear accelerator؛ لعلاج الشوه الصغير (قطره أقل من ٣ سم)، أو الشوه غير المنفجر، أو الشوه الذي لا يمكن الوصول إليه جراحياً. وتصل نسبة إغلاق الشوه بالجراحة الإشعاعية إلى أكثر من ٨٠٪ للتشوهات التي يكون قطرها ٣ سم أو أقل بعد ثلاث سنوات من العلاج؛ ولهذا يظل خطر النزيف يهدد المريض لبضع سنوات بعد العلاج الإشعاعي؛ لأن تأثير الإشعاع يظهر ببطء.

شوه وريد جالين Vein of Galen malformation

- ينتج هذا الشوه غير العادي عندما تغذي الشرايين وريد جالين مباشرة فتؤدي إلى متلازمة سريرية محددة تعتمد أعراضها على عمر المريض عند ظهور المرض.
- يؤدي الشوه في الأطفال الحديثي الولادة إلى زرقه القلب وفشل heart failure نتيجة تحويل الدم بسرعة خلال التشوه.
 - يؤدي الشوه في الأطفال الرضع والصغار إلى صرع واستسقاء الدماغ الناتج من انسداد مسال سيلفياس.
 - يؤدي الشوه في الكبار إلى نزيف عنكبوتي متكرر.

الزيف العنكبوتي غير المعلوم السبب

Subarachnoid hemorrhage of unknown Aetiology

يكون سبب النزيف العنكبوتي غير معروف في ١٥٪ من الحالات، هذا على الرغم من إجراء الفحص السريري والإشعاعي. ويعاني الكثير من هؤلاء المرضى من ارتفاع ضغط الدم ويكون لديهم (وليس بالضرورة) دلالات تصلب شرايين المخ. ويُشْفَى كثير من هؤلاء المرضى بصورة جيدة، ونادراً ما يتكرر النزيف لديهم.

العلاجات Management

يجب استبعاد أي سبب للنزيف في هؤلاء المرضى، وقد يتطلب ذلك تكرار تصوير أوعية المخ الدموية، وخصوصاً إذا كان التصوير الأول غير مثالي لسبب أو لآخر، أو إذا لم تظهر كل الشرايين الرئيسة بوضوح. كما يجب استبعاد الأسباب العامة للنزيف وكذلك استبعاد بعض الأسباب النادرة مثل السكتة النخامية. ويُعالَج المريض حسب الأعراض الموجودة به، وكذلك يُنصَحُ بالراحة في السرير حتى يخفّي الصداع.

قراءات إضافية Further readings

- Chyatte D, Fode N, Sundt T (1988) Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurosurgery* 69, 326-331.
- Dorsch NWC, King MT (1994) A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of clinical Neuroscience* 1, 19-26.
- Dorsch NWC, King MT (1994) A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of clinical Neuroscience* 1, 78-92.
- Dorsch NWC, King MT (1994) A review of cerebral vasospasm in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of clinical Neuroscience* 1, 151-160.
- Drake CJ (1984) Early times in aneurysm surgery. *Clinical Neurosurgery* 32, 41-50.
- Freedman WA (1995) Linear accelerator radiosurgery for arteriovenous malformations, the relationship of size to outcome. *Journal of Neurosurgery* 82, 180-189.
- Heros RC, Zervas NT, Varsos V (1983) Cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage: an update. *Annals of Neurology* 14, 599-603.
- Jane JA et al. (1985) The natural history of aneurysms and arteriovenous malformations. *Journal of Neurosurgery* 62, 321-323.
- Kaye AH, Black P McL. (2000) *Operative Neurosurgery*. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh.
- International Subarachnoid Aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 360, 1267-1273.
- Ljunggren B, Brandt L (1985) Timing of aneurysm surgery. *Clinical Neurosurgery* 33, 147-176.
- Maraire JN, Awad IA (1995) Intracranial Cavernous malformations: lesion behavior and management strategies (Review). *Neurosurgery* 37, 591-605.
- The international Study of Unruptured Aneurysm Intervention. *New England Journal of Medicine* 339,(24), 1725-1733.
- Weir B (2002) Unruptured intracranial aneurysms; a review. *Journal of Neurosurgery* 96, 3-42.
- Weir B, MacDonald MD (1992) Cerebral vasospasm. *Clinical Neurosurgery* 40, 40-56.

السكتة الدماغية

Stroke

ستيفن م دافز Stephen M. Davis

المقدمة والمصطلحات

Introduction and Terminology

تعتبر السكتة الدماغية ثالث أكثر الأسباب شيوعاً للموت في معظم البلدان الغربية والسبب المشترك للعجز المزمّن عند البالغين. وقد هبطت نسبة حدوث السكتة الدماغية المسببة للوفاة في العديد من البلدان الغربية هبوطاً رائعاً خلال العقود القليلة الماضية بمعدل يتراوح من ٤٪ إلى ٥٪ كل عام. ويعود الفضل بصورة رئيسة إلى اكتشاف ارتفاع ضغط الدم ومعالجته وعوامل الخطورة الأخرى. وعلى الرغم من هذا التقدم، ومع تزايد متوسط العمر المتوقع للسكان نتوقع أن يزداد انتشار السكتة الدماغية زيادة ملحوظة. تصيب السكتة الدماغية عموماً المرضى في سن الشيخوخة ولكن يتأثر أيضاً الشباب مع اختلافٍ في مسببات المرض. وقد تغيرت في السنوات الأخيرة النظرة العامة في التعامل مع السكتة الدماغية، هذا مع التقدم الأخير المثير في الإستراتيجيات الوقائية وانتشار وحدات السكتات الدماغية، وتطبيق تقنيات التصوير الإشعاعي الجديدة،

وأيضاً البدء في استعمال مذيبيات الجلطات لبعض مرضى السكتة الدماغية القفارية الحادة المختارين.

يستعمل مصطلح السكتة الدماغية لوصف خلل عصبي مفاجئ نتيجة قصور في الوعاء الدموي يدوم لأكثر من ٢٤ ساعة. وتشير النوبة القفارية العابرة (TIA) إلى عجز عصبي مؤقت ناتج من قصور الدورة الدموية لفترة أقل من ٢٤ ساعة، وعلى الرغم من أن النوبات القفارية العابرة في العديد من المرضى لا تدوم أكثر من دقائق إلا أنها تترك في الحقيقة بعض الضرر العصبي؛ ولهذا أصبح التعريف الزمني للسكتة الدماغية المؤقتة موضع شك. يتم تقسيم السكتة الدماغية إلى سكتة قفارية (احتشاء مخية) تسبب تلفاً بالمخ؛ وسكتة نزفية (نزيف المخ) ناتجة من انفجار الأوعية الدموية وخروج الدم إلى أنسجة المخ المحيطة بها. يستخدم مصطلح الاحتشاء النزفية لوصف الاحتشاء التي يصاحبها نزف ثانوي. وعلى الرغم من أن النزف تحت العنكبوتي (SAH) قد لا يصاحبه علة عصبية إلا أنه يصنف عادة كنوع فرعي للسكتة الدماغية. وقد تُركت المصطلحات القديمة والمضللة مثل الحادث المخي الوعائي (CVA) والخلل العصبي المرتجع المؤقت (RIND).

Stroke Prevention منع السكتة الدماغية

يتضمن منع السكتة الدماغية إستراتيجيات أساسية وأخرى ثانوية. ويتضمن المنع الأساسي تعديل أسلوب الحياة ومعالجة عوامل الخطورة في الأفراد الذين لم يتعرضوا لحادث مخي وعائي. ويمكن تناول عوامل الخطورة من جانبيين، الأول بالنظر إلى المخاطر العالية (اكتشاف مرضى الخطورة العالية للسكتة الدماغية ومعالجتهم، مثل مرضى رجفان القلب الأذيني أو ارتفاع ضغط الدم) وبالنظر إلى الكتلة السكانية (مثل

تخفيض كمية الملح ومن ثم تنزيل ضغط الدم عند كل السكان) وهاتان النظرتان يُكْمَلُ بعضهما بعضاً، إلا أن التعامل مع كتلة السكان قد يكون تأثيره أكبر على نسبة حدوث السكتة الدماغية في المجتمع ككل. ويتضمن المنع الثانوي استعمال إستراتيجيات محددة (في الأفراد الذين يعانون من أعراض بعد السكتة الدماغية أو الهجمات القفارية الغابرة) يتم تفصيلها لكل حالة على حدة تبعاً لنوع العلة المرضية بأوعية المخ الدموية. وتركز أكثر دراسات منع حدوث السكتة الدماغية على تخفيض نسبة حدوثها والعجز العصبي وأي مضاعفات وعائية أخرى. وفي الوقت الحالي يعتبر منع الخرف الوعائي هدفاً إضافياً مهماً.

الجدول رقم (١٠,١). عوامل الخطر القابلة للتعديل والمسببة للسكتة الدماغية.

عامل الخطر	الخطر النسبي للسكتة الدماغية	إثبات المنافع
التدخين	٤-١	نعم
ارتفاع ضغط الدم	٤-٢	نعم
داء السكري	٨-٢	نعم
الرجفان الأذيني	٨-٦	نعم
ارتفاع نسبة الكوليسترول	٢-١	نعم

المنع الأساسي Primary prevention

تستهدف إستراتيجيات المنع الأساسي عوامل الخطورة القابلة للتعديل والمسببة للسكتة الدماغية (الجدول رقم ١٠,١). وعند الأخذ في الاعتبار عوامل الخطورة والسكتة الدماغية فإن حساب نسبة السكان المعرضين للخطر يفيد في تقييم الأهمية العامة لعوامل الخطر، ويتضمن نسبة خطورة كل عامل مضافة إلى مدى انتشاره.

العمر والجنس Age and Sex

تزداد عموماً نسبة حدوث السكتة الدماغية بتقدم العمر. وتزداد عند الذكور، خاصة الأكبر سناً، وبصفة عامة، نسبة حدوث السكتة الدماغية أعلى عند الإناث، وهذا ببساطة لطول عمر النساء.

ارتفاع ضغط الدم Hypertension

يمثل ارتفاع ضغط الدم أحد عوامل الخطورة الأكثر أهمية لكل من الاحتشاء الدماغية والنزف. ولقد قدر الخطر المنسوب للسكان من ارتفاع ضغط الدم بـ ٢٦٪، وقد بينت كثير من الدراسات السكانية زيادة حدوث السكتة الدماغية مع ارتفاع كل من الضغط الانقباضي والانبساطي. ويرتبط ارتفاع ضغط الدم بالآليات المرضية المشتركة والمسببة للسكتة الدماغية وتتضمن مرض بالقلب (خطورة الجلطة المخية)، ومرض بالأوعية الدموية الصغيرة بالمخ (احتشاء جوبي ونزف دماغي)، وتصلب الشرايين خارج القحف، والجلطة الناتجة من التخثر، وتكون أم دم بالمخ (نزف تحت العنكبوتي)، وتمزق الأوعية الدموية العميق (نزف دماغي).

وقد أظهرت دراسة تحليلية عام ١٩٩٠ أن التخفيض البسيط لضغط الدم الانقباضي SBP يقلل من خطورة حدوث السكتة الدماغية بنسبة ٤٠٪، وتفيد أيضاً مرضى ارتفاع ضغط الدم المعتدل. وقد تضمنت أغلب المحاولات السابقة لأدوية تخفيض ضغط الدم المرتفع حواجز بيتا beta blockers ومدرات البول بدلاً من الأدوية الأحدث مثل مثبطات تحويل أنزيم أنجيوتنسين angiotensin converting enzyme inhibitors ومثبطات مستقبلات أنجيوتنسين الثاني ومضادات قنوات الكالسيوم.

نظرياً نجد أن حصار مستقبلات أنجيوتنسين له منافع محتملة تتعدى تخفيض ضغط الدم. وعلى أي حال، ما تزال هناك حيرة حول المنافع النسبية للأصناف المختلفة

من أدوية ارتفاع ضغط الدم. وما زال البعض يدعي ضرورة استخدام مدرات البول أولاً كعلاج ضد ارتفاع ضغط الدم. وقد اقترحت إحدى الدراسات المنافع المعينة لحصار مستقبل أنجيوتنسين على منافع حاجزي البيتا، ولكن حديثاً أظهرت دراسة تحليلية أن درجة المنفعة لاتتعلق بصنف الدواء المستعمل ولكن بمدى فاعلية هذه الأدوية في خفض ضغط الدم.

الرجفان الأذيني Atrial fibrillation

منذ فترة طويلة ومرض القلب الصمامي يعتبر أحد أسباب الجلطة المخية المعترف بها. وقد ساهم في انخفاض نسبة حدوث مرض القلب الروماتزمي الذي يصاحبه عادة زيادة ١٧ مرة في خطورة حدوث السكتة الدماغية لمرضى الرجفان الأذيني، ولربما ساهم أيضاً في تخفيض نسبة حدوث السكتة الدماغية المسببة للوفاة. ويعتبر الرجفان الأذيني غير الصمامي NVAf الآن هو السبب الأكثر شيوعاً لأمراض القلب المسببة للاحتشاء المخية في البلدان الغربية وقد ارتبط مع زيادة خطورة حدوث السكتة الدماغية ٦ - ٨ مرات. وتوجد علاقة بين الرجفان الأذيني غير الصمامي والعمر؛ فهو يصيب حوالي ١.٧ ٪ من الأشخاص عند عمر ٦٠ عاماً، وترتفع النسبة إلى ١١ ٪ لمن هم أكبر من ٧٥ عاماً.

وقد أظهرت التجارب الطبية انخفاضاً نسبياً يصل إلى حوالي ٧٠ ٪ في خطورة حدوث السكتة الدماغية عند مرضى الرجفان الأذيني غير الصمامي NVAf، وعند الذين لم تظهر عليهم أعراض قصور دورة الدم المخية وتم علاجهم بعقار الوارفارين Warfarin، وتعتبر مخاطر حدوث مضاعفاته النزفية الرئيسة قليلة في المرضى الطبيعيين مع المراقبة الحذرة، ونسبة حدوث المضاعفات النزفية الرئيسة تقريباً ١ ٪ بالسنة عندما يكون الهدف هو الوصول بالنسبة المطبّعة الدولية INR إلى معدل ٢-٣. وهناك منفعة

بسيطة من الأسبرين لكنها فقط حوالي نصف منفعة الوارفارين. يستعمل الأسبرين عموماً عندما يكون المرضى غير صالحين لاستخدام أدوية منع التخثر، وأيضاً لمن هم تحت عمر ٦٠ سنة ويعانون من مرض الارتجاف الأذيني، وليس لديهم عوامل خطورة أو علامات مرض القلب الهيكلي في تخطيط صدى القلب (يسمى الرجف الأذيني الوحيد). ويتم استعمال الوارفارين مع الأسبرين في أغلب المرضى (مرضى الصمامات البديلية ومرضى الرجف الأذيني أو تخثر انصمامي مسبق) للحصول على منفعة إضافية.

السكري Diabetes

ارتبط داء السكري بزيادة نسبة السكتة الدماغية من مرتين إلى خمس مرات. ويعود هذا إلى تكوين الجلطة المتسارعة في كل من الشرايين خارج الرأس وداخله (مرض الأوعية الدموية الكبيرة)، ونمو احتشاء الأوعية الدموية الصغيرة الجوفية (مرض الأوعية المجهرية). وعواقب السكتة الدماغية في مرضى السكري ومرضى ارتفاع نسبة السكر بالدم أسوأ منها في غير المرضى، وربما يعود ذلك إلى الإنتاج المفرط للأحماض اللبنة وضرر النسيج المتزايد. ومن المحتمل أن يقلل التحكم المثالي في نسبة سكر الدم من مضاعفات الأوعية الدموية لداء السكري.

التدخين Smoking

يعتبر التدخين عامل خطورة أساسي لحدوث السكتة الدماغية، خاصة السكتة الدماغية القفارية، ونزيف تحت العنكبوتية. وفي أقل الأحوال ضرراً يضاعف التدخين من خطورة السكتة الدماغية لكل من الرجال والنساء. والتدخين مثل السكري يعجل من تكوين الجلطة ويؤثر في التصاق الصفائح الدموية والزوجة داخل الأوعية الدموية. وهذه التغيرات داخل الأوعية الدموية مهمة جداً؛ فقد أثبتت الدراسات علاقتها

بالتخفيض الكبير في خطورة السكتة الدماغية خلال ٢-٤ سنوات من الامتناع عن التدخين. والتدخين المزمن يقلل من جريان الدم بالمخ.

ارتفاع كولسترول الدم Hypercholesterolaemia

بينت الدراسات الوبائية أن ارتفاع نسبة الدهون بالدم خاصة الكولسترول عامل خطورة ضعيف جداً لحدوث السكتة الدماغية بالمقارنة مع مرض القلب القفاري. وعلى أي حال، إن محاولات استعمال مثبطات الأنزيم المنخفض بـ (HMG-CoA statins) التي تؤدي إلى التخفيض الفعال للكولسترول أظهرت عند استعمالها في المرضى ذوي الخطورة العالية (عامة مرضى القلب القفاري حيث تكون نسبة الكولسترول ما بين النسبة العادية والمرتفعة) انخفاض خطورة السكتة الدماغية بدرجة كبيرة. وتنعكس أيضاً كفاءة هذه الأدوية على العمل العقاقيري الذي يتضمن التأثير في الطبقة الداخلية للأوعية الدموية ولويحة تصلب الشرايين.

كثرة تعاطي الكحول Heavy alcohol use

ارتبط تعاطي الكحول بكثرة بزيادة خطورة كل من السكتة الدماغية القفارية والنزفية خاصة النزف تحت العنكبوتي. وعلى النقيض من ذلك، اقترحت بعض الدراسات أن استعمال الكحول بنسبة بسيطة أو متوسطة قد يقي من السكتة الدماغية.

عوامل متنوعة Miscellaneous factors

يعتبر زيادة عدد كرات الدم الحمراء عامل خطورة رئيس قابل للعلاج ومسبب لاحتشاء المخ. وقد ارتبط النشاط البدني في وقت الفراغ بانخفاض خطورة السكتة الدماغية. وهناك اهتمام بالدور العلاجي للفيتامينات مثل حامض الفوليك folic acid

وفيتامين ب٦ ويفسر العلاقة الوبائية بين مرض هوموسيستين الدم homocystinaemia والسكتة الدماغية، ولا زلنا في انتظار نتائج دراسات أخرى.

المرض السباتي بدون أعراض Asymptomatic carotid disease

تحدث اللغطات السباتية Carotid bruits بدون أعراض على الأقل في ٤٪ من البالغين عند عمر ٤٠ سنة، ويسببها تضيق سباتي داخلي حاد عند نسبة منهم فقط. وهناك العديد من الدراسات العشوائية المحكمة لتقرير دواعي استئصال التخرثر السباتي (CEA) في المرضى المصابين بالتضيق السباتي الحاد الذين لا تظهر عليهم الأعراض (الشكل رقم ١٠.١). وضحت أكثر هذه الدراسات تحديداً أن نسبة ١١٪ من السكتة الدماغية تحدث في نصف الكرة المخي على نفس الناحية التي تعاني من تضيق سباتي بنسبة ٦٠٪ أو أكثر، وقد انخفض المعدل بشكل ملحوظ إلى ٥٥٪ عند استئصال التخرثر السباتي (CEA) بواسطة جراح ماهر.

على أي حال، أكدت هذه الدراسة أن التاريخ الطبيعي للتضيق السباتي بدون الأعراض كان حميداً إلى حد ما. ويتطلب منع السكتة الدماغية عدداً كبيراً من العمليات الجراحية يصل إلى حوالي ٨٣ عملية جراحية لمنع سكتة دماغية واحدة بالسنة. ويبقى مكان استئصال التخرثر السباتي (CEA) المسبب للتضيق السباتي بدون الأعراض موضع جدل.

المنع الثانوي Secondary prevention

يتم تفصيل إستراتيجيات المنع الثانوية بعد السكتة الدماغية أو النوبة القفارية العابرة (على خلاف تقنيات المنع الأساسية) تبعاً للسبب المرضي للسكتة الدماغية. وسيستمر مدى إستراتيجيات المنع الثانوية في التوسع (الجدول رقم ١٠.٢). وتتضمن

هذه الإستراتيجيات تقديم عدد من الوسائل والطرائق الجديدة لمضادات الصفائح الدموية، وإثبات كفاءة الوارفارين في الرجاف الأذيني غير الصمامي، وتوضيح دواعي استئصال التخثر السباتي والبدء في استعمال التقويم الوعائي المخي / الدعامة.



الشكل رقم (١٠, ١). تصوير الأوعية الدموية بالطرح الرقمي الشرياني يظهر تضيقاً سباتياً داخلياً حاداً بطرف الشريان الأدنى (سهم).

إستراتيجيات مضادات الصفائح الدموية Antiplatelet strategies

ظهرت منافع الأسبرين بالدراسات المحورية قبل أكثر من ٢٥ سنة. مع تخفيض نسبة الخطورة المركبة (للسكتة الدماغية، والموت أو الاحتشاء القلبية) إلى ٢٢٪ تقريباً. وأظهرت نتائج عشر دراسات تحليلية في طرائق المنع الثانوي للسكتة الدماغية - تم اختبارها ضد العلاج المموء - عدم وجود اختلاف ملحوظ بين الجرعات المنخفضة والمتوسطة والعالية من الأسبرين. ويُجمَعُ أطباء السكتة الدماغية السريريين اليوم على أن الجرعات المنخفضة (٥٠-٣٢٥ ملجم) هي المفضلة، مع الأخذ في الاعتبار أن خطورة النزف من الجرعة المنخفضة أقل منها في نظام الجرعات العالية.

يعتمد تأثير الأسبرين على تثبيط أنزيم سيكلواوكسيجيناز Cyclo-oxygenase الذي تنتجه الصفائح الدموية، ولكن إستراتيجيات مضادات الصفائح الدموية الأخرى التي تعمل بطرائق أخرى أثبتت أيضاً أنها تمنع حدوث السكتة الدماغية. وعلى خلاف الأسبرين، يؤدي دواء كلويدجريل ADP Clopidogrel إلى تثبيط الصفائح الدموية. وقد أوضحت دراسات CAPRI أنها أكثر تأثيراً من الأسبرين في حماية الأوعية الدموية بصفة عامة بالنسبة لمرضى الخطورة العالية، وتخفيض الخطر النسبي للكلويدجريل بنسبة ٧.٨٪ عن الأسبرين. ويفرض أن الأسبرين يؤدي إلى تخفيض الأحداث الوعائية كلها في مرضى الخطورة العالية إلى الربع فإن هذه النسبة يمكن تخفيضها إلى الثلث تقريباً باستعمال الكلويدجريل. وعلى أي حال، يستعمل الكلويدجريل كخط علاج ثانٍ للمرضى غير القادرين على تحمل الأسبرين أو أثبت فشله معهم؛ وذلك لقلة نسبة الخطر المطلق (تقريباً ٠.٥٪ بالسنة) وتكلفة العقار. ويؤدي استعمال الكلويدجريل والأسبرين معاً إلى تأثير إضافي أو مضاعف بسبب طريقة عملهما المختلفة. وقد ثبتت الفعالية من استعمال الدوائين معاً في مرضى متلازمات الشرايين التاجية الحادة ويتم حالياً اختبار فعالتهما في مرضى الهجمة القفارية العابرة أو السكتة الدماغية.

ويقلل داي بيريدامول Dipyridamol من تجمع الصفائح الدموية بزيادة تأثير أنزيم أحادي الفوسفات الحامضي الحلقي cyclic AMP وأنزيم cyclic GMP المضادان

لتجمع الصفائح. وقد أظهرت دراسات ESPS2 أن هناك تأثيراً مضاعفاً عند استعمال الأسبرين والكلويدجريل معاً. وانخفض خطر السكتة الدماغية النسبي ١٨٪ مع الأسبرين، و١٦٪ مع الديبيريدامول، وتصل إلى ٣٧٪ باستعمال الدوائين معاً، وقد شاع استعمال الدوائين معاً في الوقت الحالي.

وتعتبر مستقبلات جليكوبروتين في الصفائح (٢ب/٣أ) هي الممر المشترك النهائي لتجمع الصفائح الدموية. وتؤدي مضادات الصفائح GPIIb/IIIa عن طريق الفم إلى منع اندماج الفيبرينوجن مع الصفائح الدموية، لكنها أثبتت خطورتها في مرضى قصور الشريان التاجي أو مرض المخي الوعائي، وهي الآن لا تستعمل.

الوارفارين Warfarin

قارنت الدراسة الأوروبية للرجفان الأذيني استعمال الوارفارين والأسبرين مع العلاج والمموه كطريقة ثانوية لمنع حدوث السكتة الدماغية. وثبتت فعالية الوارفارين أكثر من فعالية الأسبرين بوضوح وأصبح الآن الدواء المثالي الذي يوصى به لمنع التخثر. وعلى أي حال، لا يعتبر الوارفارين أفضل من الأسبرين في مرضى تصلب الشرايين المخي المصحوب بأعراض.

استئصال بطانة الشريان السباتي Carotid endarterectomy

أظهرت دراستان كبيرتان (دراسة أمريكا الشمالية لاستئصال بطانة الشريان السباتي العرضي - NASCET والدراسة الأوروبية لجراحة الشريان السباتي - ECST) المنافع الرئيسة لاستئصال بطانة الشريان السباتي على العلاج الطبي المثالي في المرضى المصابين بالتضييق السباتي بنسبة أكثر من ٧٠٪، وفي مرضى TIA، والسكتات الدماغية التي لا تؤدي إلى إعاقة. وأشارت دراسة أمريكا الشمالية أن تخفيض الخطر المطلق بالعملية يصل إلى ١٧٪ على مدى ١٨ شهراً وأنه يمكن منع السكتة الدماغية لفرد واحد من كل ستة مرضى.

الجدول رقم (٢، ١٠). الفرص العلاجية في المنع الثانوي.

مستوى الدليل	الإشارة	الإستراتيجية
		إستراتيجيات مضادات الصفائح ومضادات التخثر
I		أسبرين
II		كلوبيدوجريل
II		ديبيريمادول
II		إستراتيجيات مضادات الصفائح مجمعة (أسبرين مع ديبيريمادول)
(منبوذة) I		موانع جليكوبروتين II ب
I	رجفان أذيني غير صمامي	وارفارين
		مرض القلب الصمامي
		إستراتيجيات الجراحة والتدخل
I	التضييق السباتي العرضي (٧٠٪)	استئصال الجلطة من الشريان السباتي
II	التضييق السباتي غير العرضي	تقويم وعائي / دعامة
III	لم تثبت بعد ؛ الدور المحتمل في مرضى تضيق الأوعية خارج الجمجمة وداخلها ، ولا توجد محاولات عشوائية محكمة تؤكد المنافع حتى الآن	

نوعية تقديرات الدليل

المستوى الأول: الدليل مكتسب من مراجعة منظمة لكل الدراسات العشوائية المحكمة.

المستوى الثاني: الدليل مكتسب من دراسة واحدة عشوائية محكمة على الأقل.

المستوى الثالث: الدليل مكتسب من دراسة محكمة صممت بدقة وبدون عشوائية: من مجموعة مصممة بشكل جيد جداً أو دراسة حالة تحليلية ميطرة.

المستوى الرابع: آراء الجمعيات المحترمة، مستندة على التجربة السريرية، دراسات وصفية أو تقارير اللجان الخبيرة.

التقويم الوعائي/ دعامة شرايين المخ Cerebrovascular angioplasty/stenting

يزداد استخدام التقويم الوعائي التداخلي عن طريق الجلد لمرضى تضيق الشريان السباتي العرضي بدون أعراض وهو عادة ما يكون مصحوباً بالدعامة. وعلى أي حال، هناك قليلٌ من براهين الكفاءة والأمان بالمقارنة مع استئصال جلطة الشريان السباتي. وقد أظهرت دراسة أن المنافع والمخاطرة من الجراحة تكافئ مثلتها في التقويم الوعائي/ الدعامة. وهناك دراسات كبيرة تُجرى الآن لمرضى تضيق الشريان السباتي المصحوب بأعراض لمقارنة الدعامة باستئصال جلطة الشريان السباتي. ويمثل استخدام وسائل الحماية التي تمنع انتشار حطام الجلطة بالشرايين تقدماً مهماً. وتستعمل الدعامة أيضاً في نسبة صغيرة من مرضى تضيق الشريان السباتي المصحوب بأعراض الذين فشل معهم العلاج الطبي.

السكتة الدماغية الحادة Acute stroke

تقدر عدد حالات السكتة الدماغية بـ ٢٠ مليون حالة سنوياً، يتوفى منهم خمسة ملايين. وتصيب السكتة العديد من مرضى السكتة الدماغية بالعجز العصبي الشديد الذي يمكن أن يؤدي إلى الإعاقة والاعتماد على الغير، وعدم القدرة على العمل، ونوعية الحياة. ويؤدي تطور علاج السكتة الدماغية الحادة إلى تحسين هذه الصورة الكئيبة.

مدى الهجمات القفارية العابرة والسكتة الدماغية

The spectrum of transient ischemic attacks and stroke

تشارك النوبات القفارية العابرة (TIAs) والاحتشاء المخية الكاملة في نفس الآليات المرضية، مثل مرض تصلب الشرايين الكبيرة، وجلطات القلب، ومرض تصلب الشرايين الصغيرة الجوفية. ويشارك مرضى الهجمات القفارية العابرة (TIAs)

والاحتشاءات المخية الكاملة- سواء أكانت كبيرة أم صغيرة- في عواقب المرض التي تتضمن ٥-١٠ أضعاف زيادة سنوية في خطر السكتة الدماغية. ويجب أن تعتبر كلتا الحالتين كحالات طوارئ طبية.

وبينما تدوم الهجمات القفارية العابرة أقل من ٢٤ ساعة تنتهي الغالبية بعد دقائق فقط. وغالبية الهجمات القفارية العابرة التي تدوم أكثر من ساعة إلى ساعتين تؤدي إلى تلف نسيجي يظهر في تقنيات التصوير الحساسة للمخ مثل الرنين المغناطيسي؛ لذا تعرض تعريف الأربع والعشرين ساعة السابق للانتقاد على نحو متزايد، كما أنه ليس مفيداً من الناحية السريرية. ويعطي اكتشاف مرضى نقص التروية البسيطة المرضى فرصة حيوية لمنع السكتة الدماغية الرئيسية. ويجب أن يتم تقييم مرضى الهجمات القفارية العابرة بسرعة خلال ٢٤ ساعة من الحادث. وتتضمن الفحوصات النموذجية كلاً من الأشعة المقطعية والرنين المغناطيسي لاكتشاف الاحتشاء أو أي مرض غير وعائي، والأشعة الصوتية المزدوجة duplex على الشريان السباتي لتشخيص المرض السباتي الرئيس، وتخطيط القلب الذي يتبعه في بعض الأحيان أشعة صوتية على القلب لتشخيص الرجفان الأذيني أو مصدر آخر لجلطة القلب.

الهجمات القفارية العابرة بالحقل السباتي Carotid territory TIAs

تنتج من القصور الدموي العابر في شبكية العين أو نصف كرة الدماغ. ويتسبب النقص العابر في إرواء الشبكية (نتيجة للجلطة أو فشل في الدورة الدموية) في العمى الأحادي العين العابر (amaurosis fugax) الذي يشككي المريض به عادة من وجود ظل يغطي عيناً واحدة. ومن الضروري التحديد بدقة ما إذا كان الاضطراب البصري أحادي العين (يشير إلى قصور الدورة الدموية بالشبكية) أو بالعينين (يمثل قصوراً بالدورة الدموية الفقرية القاعدية). وتشمل الأعراض النصف كروية صعوبة النطق العابرة ودرجات مختلفة من الخزل الشقي، أو اضطراباً في الإحساس الشقي كلاً على حدة، أو محدثان معاً.

الهجمات الإقفارية الفقرية القاعدية (Vertebrobasilar TIAs)

تكون في أغلب الأحيان أكثر تعقيداً من جلطات الحقل السباتي وتتضمن عادة اثنين أو أكثر من الأعراض التالية :

- الاضطراب البصري بالعينين.
- الدوار.
- ازدواجية النظر.
- الترنح.
- ضعف بالجانبين أو اضطراب الإحساس (مذل).
- الصمم.
- الطنين.
- النسيان.

وهذه الأعراض ناتجة من القصور الدموي العابر في جذع المخ ، والفص القذالي والفص الصدغي المتوسط والحبل الشوكي الأعلى.

التصنيف والنشوء المرضي للسكتة الدماغية (Classification and pathogenesis of stroke)

الاحتشاء المخي (السكتة الدماغية القفارية)

Cerebral infarction (ischaemic stroke)

يمثل الاحتشاء المخي تقريباً ٨٠٪ من مرضى السكتة الدماغية، وهو يُصنّفُ طبقاً للموقع التشريحي أو النشوء المرضي. ومن المفيد دمج كلتا التصنيفات عند اعتبار السكتة الدماغية في مريض معين.

التصنيف التشريحي (الجدول رقم ١٠.٣)

(Anatomical classification)

يشير الموقع التشريحي إلى الحقول الشريانية المعنية، (فعلى سبيل المثال السباتي الداخلي مقابل الفقري القاعدي، المخي الأمامي مقابل المخي الأوسط) أو موقع معين ضمن الدماغ (على سبيل المثال متلازمة النخاع الجانبي، احتشاء الجسر الأمامية أو احتشاء المحفظة الداخلية). ويحدث الاحتشاء عموماً في حقل شريان المخ المتوسط ويمكن أن يصنف إلى الحائي (قشري) وعميق (تحت قشري). وتتضمن المتلازمة المخية المتوسطة للحائية أحد الانقسامين الرئيسين أو كلاهما من انقسامات الشريان المخ المتوسط، القسم العلوي أو السفلي.

تحدث الاحتشاءات تحت قشرية في حقل الأوعية الثاقبة العميقة التي تغذي المحفظة الداخلية، والمهاد، والعقد القاعدية وجذع الدماغ. ويؤدي انسداد وعاء دموي ثاقب واحد احتشاءً صغيراً عميقاً، أقل من ١.٥ سنتيمتر في القطر، تسمى احتشاء قرفية (Lacunar infarct) خصوصاً إذا ما ارتبط بأحد المتلازمات السريرية التقليدية الخمس (انظر الأسفل). ويؤدي انسداد أصول الفروع الثاقبة العميقة والمتعددة إلى احتشاء تحت قشرية كبيرة تسمى احتشاء مخططية محفظية (Striatocapsular infarct).

النشوء المرضي والتصنيف Pathogenesis and classification

في الوقت الحالي يتم التركيز على النشوء المرضي للاحتشاء المخية، حيث يفيد في اختيار العلاج الثانوي لمنع السكتة. ويُسمى هذا التصنيف في أغلب الأحيان بنظام TOAST بعد دراسة TOAST.

١ - تصلب الشريان الكبير.

٢ - جلطة مصدرها القلب.

٣ - احتشاء جوبية.

٤ - أسباب نادرة (ومثال على ذلك: تشريح جدار الشريان، والتهاب الأوعية الدموية، وحالات ما قبل التخثر).

٥ - غير مصنف:

- على الرغم من اكتمال الفحوصات.
- بسبب نقصان الفحوصات.

الجدول رقم (٣، ١٠). متلازمات السكتة الدماغية التشريحية.

الحقل الشرياني	متلازمة السكتة الدماغية
الشريان السباتي الداخلي	قد يكون عرضي. خليط من متلازمات الشرايين المخية المتوسطة والأمامية.
انسداد الشريان المخي المتوسط	شلل نصفي بالجانب المقابل (الذراع في أغلب الأحيان أكثر تأثراً من الساق)، خدر شقي، وعمى نصفي مماثل، وحبس الصوت، وسهو، وخسارة حسية لحائية.
انسداد الشريان المخي الأمامي	وهن نصفي بصورة رئيسة في الساق.
انسداد الشريان المخي الخلفي	عمى نصفي مماثل، ومتلازمات الانفصال، وخدر شقي، ونسيان، ومتلازمة الدماغ المتوسط والمهاد.
التخثر الفقاري القاعدي (انسداد قاعدي)	وهن رباعي، وشلل بصيلي، وضعف حركة المقلة، وعمى، وغيبوبة.
الاحتشاء الجسري البطني	وهن رباعي، وشلل بصيلي، وغياب النظرة الأفقية والاحتفاظ بالنظرة العمودية، وحالة الوعي طبيعية، وقادر على الرمش إلى الأوامر: "المتلازمة المحبوسة locked in syndrome".
متلازمة البصلة الجانبية	ترنح في نفس الجهة، متلازمة هورنر، رآرة، خذل وجهي، شلل بالعصب التاسع والعاشر بالجهة المقابلة.

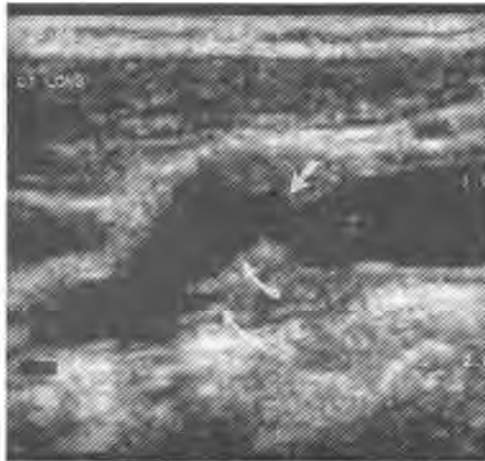
تصلب الشريان الكبير (الشكل رقم ١٠.١ إلى ١٠.٣)

Large artery atherosclerosis

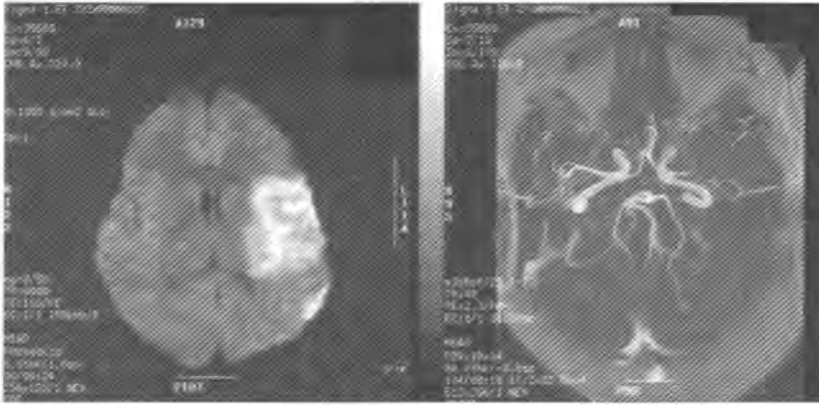
يؤدي نشوء لويحة تصلب الشرايين خارج القحفة إلى تضيق شرياني متزايد. وتسبب اللويحة فيما بعد في المضاعفات التالية: التقرح، ونزيف داخل اللويحة، ثم يتكون فوقها تخثر صفائحي - فايبريني.

تنتج السكتة الدماغية في أغلب الأحيان من تكون التخثر (الشكل رقم ١٠.٤) ثم تتطور إلى جلطة تخثرية في الأوعية داخل القحفة، وأحياناً تتكون الجلطة من حطام عصيدي بسبب انخفاض الإرواء المخي في حافة المنطقة الشريانية (احتشاء حافة المنطقة الشريانية أو الحد الفاصل watershed infarction). ويعتبر تصلب الشرايين الأساسي داخل القحف نادراً عند القوقازيين، والأكثر شيوعاً للسكتة الدماغية هم الآسيويين والأمريكان من أصل إفريقي وآسيوي (الشكل رقم ١٠.٥). وتتضمن الميزات السريرية وجود تضيق بنسبة ٥٠٪ أو أكثر مع غياب المصدر القلبي.

يتضمن احتشاء الدورة الأمامية بصفة أساسية قشرة الدماغ، وتعتبر علامات أعراض الهجمات القفارية العابرة في نفس فروع الشريان مؤشراً آخر.



الشكل رقم (١٠.٢). تين الأشعة فوق الصوتية على منطقة تشعب الشريان السباتي لوحدة تضيقية متفرحة (سهم) عند تشعب الشريان السباتي المشترك.



الشكل رقم (١٠,٣). يبين التصوير المرجح بالانتشار (الصورة اليسرى) احتشاء قشرية كبيرة حادة بالشريان المخي المتوسط. وتوضح صورة الشرايين بالرنين المغناطيسي (الصورة اليمنى) قلة التدفق في الشريان المخي المتوسط.

الجلطة التي تنشأ من القلب (الشكل ١٠,٦)

قد تؤدي تشكيلة من أمراض القلب التي تؤثر على (جدران- صمامات- أو غرف القلب) إلى الجلطة المخية.

وهذا يتضمن:

- الرجفان القلبي غير الصمامي (الأكثر شيوعاً).
- مرض القلب الصمامي.
- احتشاء قلبية مع تكون جلطة (خثرة) بالبطين.
- ما بعد الجراحة القلبية (جراحة الصمام أو جراحة تغيير الشريان التاجي).
- الصمامات القلبية البديلة.
- التهاب الشغافي المعدي infective endocarditis.
- الاعتلال القلبي العضلي cardiomyopathy.

• عيب حاجزي يؤدي إلى جلطة متناقضة septal defect with paradoxical embolus.

تتضمن الخصائص السريرية اكتشاف مصدر قلبي مع عدم وجود أدلة على مرض الشريان الكبير. وبنفس الطريقة تتأثر قشرة الدماغ.

الاحتشاء الجويية (الجوفية) Lacunar infarction (الشكل رقم ١٠.٧)

يمكن أن يؤدي انسداد شريان وحيد وعميق وثاقب، يغذي المحفظة الداخلية والعقد القاعدية أو جذع المخ، إلى حدوث احتشاء جويية (فجوية). وتحدث عموماً نتيجة ارتفاع ضغط الدم، وتنتج الحالة المرضية للحائط الشرياني الموضعي، وتسمى تنكس هيايني دهني lipohyalinosis في هذه الشرايين الثاقبة الصغيرة، أو (عصيدة ميكروسكوبية موضعية). وتحدث الاحتشاءات الجويية بنسبة أقل في أغلب الأحيان بسبب تجلط صادر من مصدر أدنى مثل تصلب عصيدي خارج القحف أو تخثر داخل القلب.

تتضمن المتلازمات الجويية الكلاسيكية وهنأ نصفياً صافياً، وسكتة دماغية حسية صافية، وسكتة دماغية حسية حركية، وعسر تلفظ حسي، وهنأ نصف ترنحي. وتتضمن المؤشرات السريرية في العادة تشخيصاً سريرياً لأحد المتلازمات التقليدية؛ مما ينفي وجود سكتة ناتجة من شريان كبير أو من مصدر قلبي، ويتأكد تشخيص الاحتشاء الجويية بوجود احتشاء صغيرة وعميقة في الصور الإشعاعية العصبية.

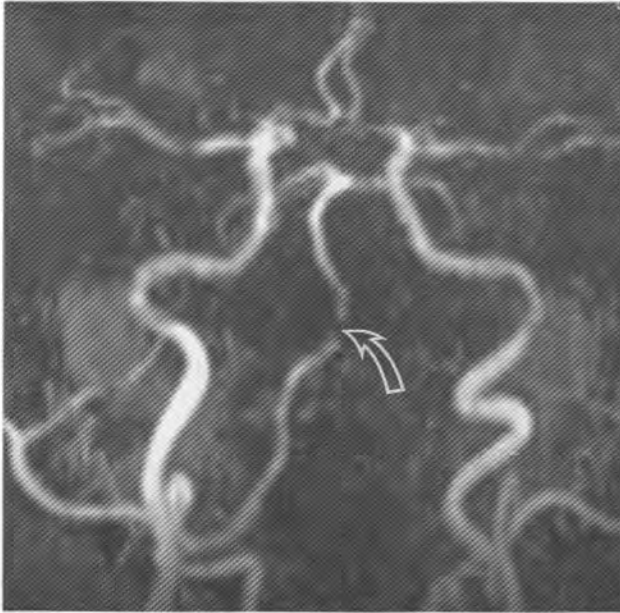
تصنيف أكسفوردشاير Oxfordshire classification

هناك تصنيف آخر للسكتة الدماغية شائع الاستعمال يدعى تصنيف أكسفورد شاير يقسم السكتة الدماغية إلى احتشاء كلي بالدورة الأمامية (TACI) (الشكل رقم ١٠.٨)، واحتشاء جزئي بالدورة الأمامية (PACI)، واحتشاء بالدورة الخلفية (POCI)، والاحتشاء الجويية (LACI).

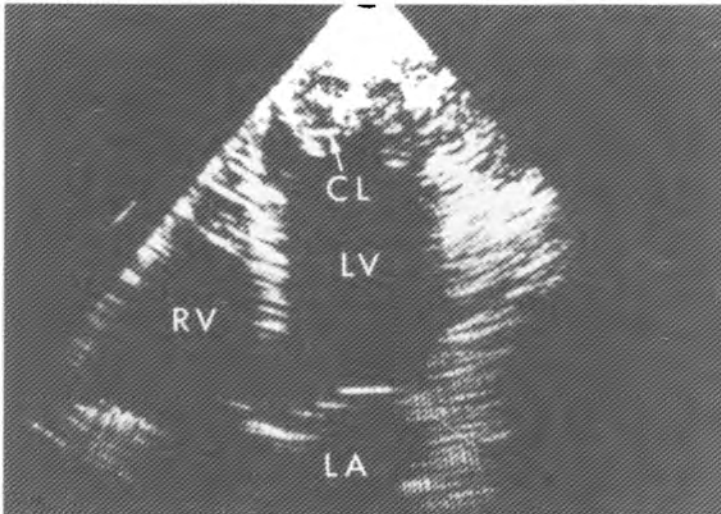
ويفيد هذا التصنيف وأنواعه الفرعية في توقع عواقب السكتة.



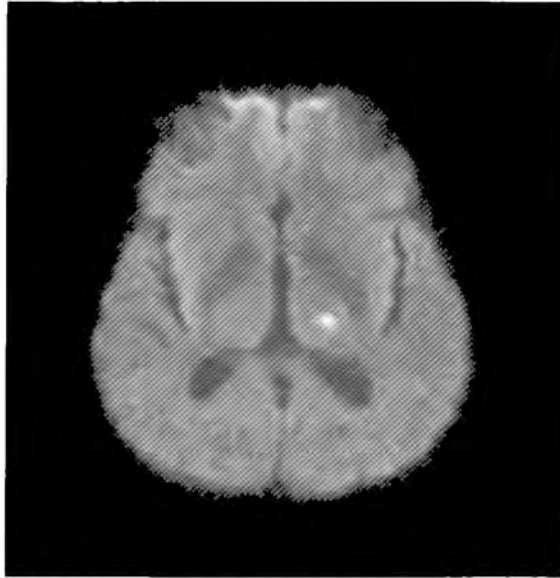
١٠٤). عينة لتشريح بعد الوفاة توضح تخثراً عصيدياً في الشريان السباتي الداخلي.
 رقم (١٠٤).



الشكل رقم (١٠،٥). تصوير أوعية دموية بالرنين المغناطيسي ويظهر فيها تضيق حاد في أقصى الشريان الفقري/ وأدنى الشريان القاعدي (سهم).



الشكل رقم (١٠،٦). تخطيط القلب بصدى الصوت يظهر الجلطة (CL) في البطين الأيسر (LV).



الشكل رقم (١٠،٧). يعرض أشعة رنين مغناطيسي بالانتشار الموزون تبين احتشاء حادة بالمهاد الأيسر.



الشكل رقم (١٠،٨). أشعة مقطعية طبقية تظهر احتشاء قشرية مخية متوسطة حادة بالجهة اليسرى، لاحظ إنقاذ الحقول الشريانية الأمامية والخلفية.

النزف الدماغي (السكتة الدماغية الزفية)

Cerebral haemorrhage (haemorrhagic stroke)

يُقَسَّمُ النزف الدماغي عموماً إلى النزف داخل المخ والنزف تحت العنكبوتي.

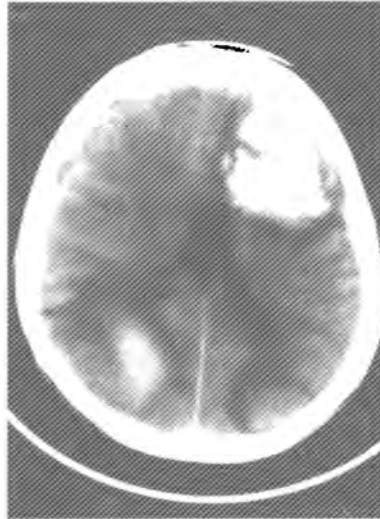
النزف داخل المخ (Intracerebral haemorrhage) (الشكل رقم ١٠.٩ إلى ١٠.١١)

يعتبر ارتفاع ضغط الدم السبب الرئيس للنزف الدماغي الأولي الذي يحدث بدون إصابة. وهو يؤدي إلى تمزق الشرايين الثابتة العميقة في قشرة النواة العدسية putamen، والمهاد، والمادة البيضاء المركزية، وجذع المخ والمخيخ. ولا زالت الآلية الدقيقة لهذا التمزق مجهولة، لكنه قد يتعلق بتكوين أنيوريزمات شاركوت بوشارد الدقيقة (Charcot-Bouchard microaneurysms) على جدران هذه الشرايين الانتهاية، أو نتيجة تمزق مباشر في أوعية بها بتكس هيليني دهني مسبق. ويشير النزف الفصي lobar إلى التمزق الوعائي السطحي ضمن الفصوص المخية (خارج الحقول الشريانية العميقة). وينتج النزف الدماغي في بعض الأحيان من تلف هيكلي، مثل تشوه شرياني وريدي، أو تمدد أوعية دموية مخية، أو ورم، أو اعتلال وعائي دموي، أو اضطرابات تخثرية.

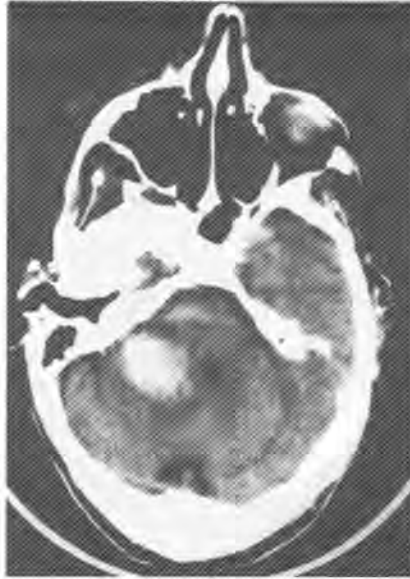
يعتبر الاعتلال الوعائي النشواني (Amyloid Angiopathy) سبباً رئيساً لنزف الفص المخي عند كبار السن نتيجة ترسب نشواني في جدران الشرايين المخية. وقد يكون هذا النزف متعدداً، ويحدث عادة لمرضى لديهم ضغط دم طبيعي، وقد يظهر عليهم أعراض مرض الزهايمر (Alzheimer).



الشكل رقم (٩, ١٠). أشعة مقطعية تظهر نزفاً في قشرة النواة العدسية نتيجة ضغط الدم المرتفع.



الشكل رقم (١٠, ١٠). أشعة مقطعية تظهر نزفاً في فصي المخ الأمامي والقذالي لمريض مصاب باعتلال وعائي نشواني (amyloid angiopathy).



الشكل رقم (١٠، ١١). أشعة مقطعية تظهر نزفاً بالمخيخ الأيمن. وجذع المخ والبطين الرابع - مضغوطان.

تتضمن الأعراض السريرية للنزف المخي علامات ارتفاع مفاجئ في الضغط داخل القحف وهبوط في درجة الوعي وصداع وتقيؤ. وتكون نسبة الوفاة أعلى بكثير من السكتة الدماغية القفارية. وعلى أي حال، تتفاوت الأعراض فقد تُفاجأ بمرضى النزف الدماغى واعين وبحالة جيدة. وفي المقابل، قد يعاني مرضى السكتة الدماغية القفارية من هبوط في درجة الوعي مبكراً. لذلك يعتبر التصوير الإشعاعي للجهاز العصبي إلزامياً في كل الحالات للوصول إلى تشخيص سريع للنزف الدماغى.

النزف تحت العنكبوتي Subarachnoid haemorrhage (انظر الفصل التاسع)

يصنف النزف تحت العنكبوتي طبقاً للمسبب المرضى وللمكان. ويتضمن السبب المميز الأكثر شيوعاً انفجار أنيوريزم توتي، وتشوهاً شريانياً وريدياً. ولكن لا يظهر

سبب النزف في ١٥٪ من الحالات تقريباً في تصوير الأوعية. وفي بعض الأحيان يكون النزف تلقائياً والسبب غامضاً (نزف حول جذع المخ).

أوقات الوصول إلى المستشفى: الوقت بمثابة دماغ

(Hospital arrival times): time is brain

تطورت تعليمات معالجة السكتة الدماغية في أستراليا وأمريكا وأوروبا بناءً على الأدلة الناتجة من الدراسات الطبية الكبيرة المحكمة. وتتضمن المبادئ الرئيسة لمعالجة السكتة الدماغية الآتي:

١ - الاكتشاف السريع لأعراض السكتة الدماغية من قبل المريض أو من يعتني به.

٢ - النقل السريع بسيارة الإسعاف إلى مستشفى مجهز بالوسائل التشخيصية الكافية وغرفة عناية خاصة بالسكتة الدماغية.

٣ - الفرز السريع وإجراء الفحوصات في قسم الطوارئ تتضمن أشعة مقطعية على الدماغ.

٤ - التنويم في وحدة متخصصة للسكتة الدماغية.

الفحص السريري للسكتة الدماغية Clinical assessment of stroke

يجب أن توضع الأسئلة التالية في الاعتبار عند معالجة أي مريض يُفترض إصابته بسكتة دماغية.

• هل هي سكتة دماغية؟

- هل هي احتشاء أم نزف؟
- هل المريض مؤهل للعلاج بمسيلات الدم أو التدخل السريع؟
- ما هو الموضع الشرياني والتشريحي والسبب المرضي؟

السكتة الدماغية والسكتة الدماغية الكاذبة Stroke & pseudostroke

قد يشبه الاعتلال المرضي غير الوعائي (السكتة الدماغية الكاذبة)، مثل ورم المخ، والتجمع الدموي تحت الأم الجافية، والخراج، والشقيقة، والاضطرابات الأيضية، والتشنجات، والسكتة الدماغية. ويتطلب إجراء أشعة مقطعية أو رنين مغناطيسي سريع لكل المرضى المشكوك في إصابتهم بالسكتة الدماغية لاستبعاد الأمراض غير الوعائية، وأيضاً للفرقة بين الاحتشاء والنزف. (الشكل رقم ١٠.٨ و ١٠.٩) ويُجرى البزل القطني للمرضى المحتمل إصابتهم بالالتهاب السحائي (عادة بعد الأشعة المقطعية) أو عندما يكون تشخيص النزف تحت العنكبوتي محتملاً وتكون الأشعة المقطعية طبيعية.

التمييز بين الاحتشاء والنزف

(The distinction between infarct and haemorrhage)

إن التمييز بين الاحتشاء والنزف حيوي جداً؛ إذ يوضع في الاعتبار التفريق الجراحي لبعض أنواع النزف، بينما قد تعالج السكتة الدماغية القفارية بمسيلات الدم ومضادات التخثر، وتوجد أيضاً مؤشرات سريرية للمفاضلة بينهما تستند عادة على نتائج الأشعة المقطعية. على الرغم من أن الأشعة المقطعية لا تزال هي الفحص الأساسي لتقييم السكتة الدماغية، وتشير الدراسات الأخيرة إلى أن التصوير بالرنين المغناطيسي أكثر حساسية على الأقل في تشخيص التغيرات القفارية الحادة مثل الأشعة

المقطعية في تشخيص نزف الدماغ. في أغلب الأحيان توجد تغيرات في الأشعة المقطعية تشير إلى احتشاء الدماغ عند مرضى السكتة الدماغية القفارية. ويستعمل الرنين المغناطيسي بالانتشار الموزون (DWI) على نحو متزايد فهذه التقنية حساسة جداً في تشخيص الإقفار الدماغى. (الشكل رقم ١٠.٣ و ١٠.٧).

هل المريض مؤهل لمحللات التخثر ؟ Is the patient eligible for thrombolysis

تم إجازة العلاج بأدوية إذابة التخثر باستعمال منشط بلازمينوجن الأنسجة (tissue plasminogen activator) (tPA) في معظم أجزاء العالم كعلاج أولى للسكتة الدماغية وقد أثبت فاعليته. وهو يُحقنُ عن طريق الوريد خلال ثلاث ساعات من السكتة الدماغية في المرضى المصابين بسكتة دماغية قفارية. وقد جاءت الموافقة على العلاج الحاد بعد النتائج الإيجابية للدراسة الجزئية المحورية التي أجريت في الولايات المتحدة. وعند اختبار منشط بلازمينوجن الأنسجة حتى ست ساعات في دراسات أوروبية أخرى فاقت الفائدة الملحوظة والاستفادة منه على الخطر من استعماله، كما أكدت الدراسات التحليلية الفائدة من استعمال منشط بلازمينوجن الأنسجة خلال الساعات الثلاثة الأولى.

ويؤدي استعمال منشط بلازمينوجن النسيج إلى زيادة خطورة المضاعفات النزفية من ثلاثة إلى أربعة أضعاف ويزيد الخطر في الاحتشاء المبكرة (التي تشمل ثلث المنطقة المغذاة بالشريان المخي الأوسط أو أكثر) وتعتبر أحد المضاعفات الرئيسة المبكرة التي تظهر بالأشعة المقطعية. ويمكن علاج ١٠٪ تقريباً من مرضى السكتة الدماغية في مراكز منظمة بشكل جيد جداً. وبالمقارنة مع عقار منشط بلازمينوجن النسيج أظهرت ثلاث دراسات أوروبية على الحقن الوريدي لعقار سترتوكيناز (Streptokinase) نتائج سلبية تضمنت بصورة رئيسة حدوث نزف دماغى في نسبة كبيرة من المرضى.

وأظهر الحقن المباشر لمحللات التخثر في القسطرة الشريانية فعاليته في إحدى الدراسات عند استعماله خلال ست ساعات من انسداد شريان المخ الأوسط. وهناك اهتمام بالأدوات الميكانيكية التجريبية التي يمكن بها تكسير التخثر، مع خطورة أقل بكثير من حدوث النزف الدماغي.

الموقع والنشوء المرضي للاحتشاء Location and pathogenesis of infarction

للاحتشاء القشرية Cortical infarction (الشكل رقم ١٠.٣)

يجب أن يميز الفحص السريري بين الاحتشاء في المنطقة السباتية والمنطقة الفقرية القاعدية. وفيما يتعلق باحتشاء المنطقة السباتية فإن غياب أو وجود الأعراض القشرية، وهي: عسر الكلام، والأدائية، وعمه العاهة anosognosia (عدم الوعي بالسكتة الدماغية أو إنكارها)، والعمه الحسي / الحركي (عدم الاهتمام) اللاحسابية، والخلط بين اليمين واليسار، وخلل الكتابة، وفقدان الحس القشري (فقدان التفرقة بين نقطتين، عمه التجسيم، خلل الإحساس بالكتابة) كل هذا يرجح وجود مصدر الجلطة من الأوعية الدموية خارج القحف أو من القلب بدلاً من الاحتشاء الجوفية.

الاحتشاء تحت القشرية Subcortical infarction (الشكل رقم ١٠.٧)

كما ذكرنا آنفاً، يعتمد تشخيص الاحتشاء الجوفية (قطرها أقل من ١.٥ سم) على أحد المتلازمات الجوفية الكلاسيكية مع عدم وجود أعراض قشرية. وتنعكس المتلازمات الجوفية انسداد وعاء دموي صغير في المحفظة الداخلية والمهاد وجذع المخ.

الزف Haemorrhage

الزف داخل المخ (Intracerebral haemorrhage) (الشكل رقم ١٠.٩)

كما تم مناقشته سابقاً، قد يؤدي النزف الدماغى الأولى إلى السكتة الدماغية السريعة وتكون مصحوبة بهبوط مبكر فى درجة الوعى. وتتشابه الأعراض السريرية للنزف الدماغى الأولى والنزف تحت العنكبوتى الأنوريزمى فى بعض الأحيان. على سبيل المثال ينفجر أنوريزم توتى فى النسيج الحشوى للمخ أولاً، ويظهر فى صورة نزف دماغى، بينما ينفجر النزف المخى الأولى مباشرة فى بطينات المخ، وتظهر علامات تهيج السحايا على المريض، (انظر الفصل التاسع النزف تحت العنكبوتى).

التقييم السريع فى قسم الطوارئ

Urgent assessment in the emergency department

يجب إجراء فحص سريع للمرضى المشكوك فى إصابتهم بالسكتة الدماغية فى قسم الطوارئ بعمل تقييم طبى ماهر وإجراء الفحوصات السريعة التى قد تكشف سبب الجلطة المخية. ويتضمن ذلك فحص الدم وقياس نسبة السكر بالدم لاستبعاد نقص السكر (يشابه السكتة الدماغية الحادة)، ورسم القلب الكهربائى لتشخيص الرجفان الأذينى أو احتشاء القلب الحادة. ويجب أن يتم التصوير المقطعى فوراً لأهميته القصوى لكل المرضى؛ وذلك للفرقة بين الاحتشاء المخية والنزف المخى. هذا بالإضافة إلى أن الأشعة المقطعية ضرورية لاستبعاد الأسباب المرضية الأخرى بالمخ التى قد تشبه السكتة الدماغية. وكما ذكرنا آنفاً تستعمل العديد من المراكز الرنين المغناطيسى السريع والتصوير الرنينى بالانتشار الموزون وتصوير الأوعية بالرنين (MRA). ويعتبر تصوير الأوعية الدموية بالأشعة المقطعية CT Angiography أداة مفيدة أخرى. ويعتبر

المسح بجهاز دوبلر المزدوج ذو قيمة في تشخيص التصلب العصيدي atherosclerosis بالأوعية الكبيرة، بينما يساعد تصوير القلب بالموجات الصوتية (وهو عادة ليس إسعافياً) في تشخيص التخثر داخل القلب والحركة غير الطبيعية للصمامات ولعضلة القلب. ويتفوق تصوير القلب من داخل المريء على رسام القلب الكهربائي فوق الصدر.

وحدات السكتة الدماغية الحادة Acute stroke units

تعتبر وحدات السكتة الدماغية واحدة من أهم التطورات في علاج السكتة الدماغية في السنوات الأخيرة، معتمدة على نتائج الدراسات السريرية التي قارنت العناية الخبيرة المنظمة في الوحدات المتخصصة بالعلاج في الأقسام الطبية العامة. وتتضمن وحدة السكتة الدماغية النموذجية تخصيص مكان جغرافي في المستشفى للوحدة ويجب أن يتضمن فريق العلاج تخصصات متعددة يقودها طبيب أمراض عصبية أو باطني ذو خبرة في علاج السكتة الدماغية. ويجب أن يوجد جراحو الأوعية الدموية والأعصاب بسهولة للاستشارة والتدخل الجراحي في بعض الحالات المختارة. وقد أظهرت النظرة العامة الشاملة من منافع وحدات السكتة الدماغية أن الوفيات تقل بحوالي ٢٥٪ مع وجود الدليل على نقصان العجز الناتج من السكتة الدماغية. هذا بالإضافة أن وحدات السكتة الدماغية تقلل من فترة البقاء في المستشفى ومن ثم التكلفة.

يتكون الفريق العلاجي بوحدة السكتة الدماغية من :

- ١ - العناية التمريضية الخاصة بالحالات الطبية والجراحية الحرجة.
- ٢ - وسائل تشخيص الآلية الباثولوجية للسكتة الدماغية وتأسيس إستراتيجيات المنع الثانوية المضبوطة.

- ٣ - الضبط والكشف المبكر وعلاج المضاعفات مثل الالتهاب الرئوي والاستنشاق، وقرح الفراش، وارتفاع السكر بالدم، والتشنجات والتسمم sepsis.
- ٤ - استعمال أدوات القياس وعمل سجل للسكتة الدماغية.
- ٥ - إعادة التأهيل العصبي الكامل مبكراً مع تقييم الحالة المرضية قبل المرض وتحديد أهداف العلاج.
- ٦ - التدخل والتعليم والدعم للمريض وللعائلة.
- ٧ - تخطيط وتنسيق الخروج من المستشفى مبكراً.

العناية الطبية الحادة Acute medical care

تتضمن ثلاثة طرائق مبنية على دلائل أساسية وهي استعمال منشط بلازمينوجن الأنسجة، الأسبرين (انظر أسفل) والعناية في وحدة السكتة الدماغية، المراقبة القريبة للإشارات الحيوية والعصبية والأساسية، علماً بأن ثلث مرضى السكتة الدماغية تقريباً يتدهور بعد الدخول إلى المستشفى كما تفيد المراقبة القلبية مرضى السكتة الدماغية الحادة. ويجب أن يتضمن التقييم السريري الأولي الحالة الوظيفية والسريرية للمريض قبل السكتة الدماغية، ونوع السكتة الدماغية والنشوء المرضي، وتسجيل طبيعة ودرجة الخلل العصبي، والأمراض المصاحبة. كما تتضمن الشروط الأساسية للعلاج الفعال لمرضى السكتة الدماغية الحادة الحركة المبكرة، وتمارين حركة للأطراف المصابة بالشلل النصفي، التقليب المتكرر، الاهتمام بالسوائل والتغذية، علاج صعوبة النطق وتجنب استنشاق الإفرازات، ومنع حدوث التخثر الوريدي العميق، والالتهاب الرئوي، وعلاج السلسل البولي والتهاب المجاري البولية والأسباب الأخرى لارتفاع الحرارة، وصيانة سلامة الجلد.

على الرغم من أهمية قياس نسبة تشبع الدم بالأوكسجين باستمرار إلا أنه لا يوجد هناك دليل يبين قيمة الأوكسجين الإضافي الروتيني سواء بالقناع أو الشعب الأنفية. يجب المحافظة على كمية السوائل بالجسم بشكل جيد جداً؛ وذلك باستعمال محلول الملح بدلاً من المحاليل التي تحوي الجلوكوز الذي يؤدي إلى ارتفاع سكر الدم والأخطار التي قد تنتج من ارتفاعه حتى ولو بدرجة معتدلة. يجب مراعاة عدم خفض ضغط الدم بطريقة حادة؛ لأن هذا يمكن أن يؤثر في الإرواء المخي في حالات السكتة الدماغية الحادة. ويعتبر ارتفاع ضغط الدم هو العادي في السكتة الدماغية الحادة وعادة ما يستقر فيما بعد خلال يومين أو ثلاثة. وتُستعمل جوارب الضغط عموماً مع جرعات صغيرة من الهبارين عادة أو الهبارين ذي الوزن الجزيئي المنخفض (low molecular weight heparin أو الهبارينويات (heparinoids) للوقاية من تخثر الدم بالأوردة العميقة (DVT). ويجب أن يكون لتقييم الجهاز التنفسي أولوية مستعجلة لتفادي الالتهاب الرئوي الاستنشاق. وعادة ما يبدأ الغذاء عن طريق أنبوبة المعدة بعد ٢٤-٤٨ ساعة إذا كانت الوظائف البصلية متأثرة. تتضمن العوامل التنبؤية المضادة العمر المتقدم، وهبوط درجة الوعي، وشدة الخلل العصبي، وشلل الحملقة المقترنة والسلس البولي المبكر.

السكتة الدماغية المتزايدة Progressive stroke

يلاحظ الخلل العصبي المتدهور في حوالي ثُلث مرضى السكتة الدماغية. وتمثل الوذمة المخية والارتفاع المتزايد في ضغط المخ أسباب الوفاة الرئيسة. وعموماً تكون الوذمة المخية من نوع التسمم الخلوي cytotoxic، وقد بينت التجارب الطبية أن الكورتيزون لا قيمة له في منع الوذمة المخية أو النزف المخي. يستعمل المانيتول والجليسرول عن طريق الوريد أحياناً بشكل تجريبي ولكن لم تثبت قيمة هذه الأدوية بعد. وفي حالات الوذمة الشديدة وخصوصاً في بدايتها وفي عينة مختارة من المرضى

الصغار السن يجب أخذ العلاج الجراحي في الاعتبار؛ وذلك باستئصال نصف عظام الجمجمة Hemicranectomy.

الهيبارين Heparin

كان الهيبارين العلاج غير المثبت والمستعمل على نحو واسع في أكثر البلدان لعلاج السكتة الإقفارية. وقد قيمت الدراسة العالمية للسكتة الدماغية (IST) استعمال الهيبارين غير المراقب بحقه تحت الجلد خلال ٤٨ ساعة من بداية السكتة الدماغية وأظهرت الدراسة انخفاضاً طفيفاً في معدل السكتة الدماغية المرتجعة ولكن خطورة التحولات النزفية تفوقها. وقد أظهرت بعض الدراسات السريرية الحديثة أن نسبة الجلطة المتكررة المبكرة في مرضى الرجفان الأذيني أقل بكثير منها في عدد من الدراسات السريرية السابقة عند استعمال الهيبارين.

واستنتجت مراجعة شاملة للأدلة المتوفرة من الدراسات السريرية أن أكثر مرضى السكتة الدماغية القفارية الحادة لا يحتاجون للهيبارين ولكن يجب أخذه في الاعتبار لمجموعة مختارة من مرضى السكتة الدماغية القفارية التي لا تؤدي إلى عاهات ولكن يكون لديهم خطورة عالية جداً من الجلطة المتكررة.

الأسبرين الحاد Acute aspirin

أظهرت الدراسات الكبيرة (الدراسة العالمية للسكتة الدماغية والدراسة الصينية للسكتة الدماغية الحادة) أن استعمال الأسبرين خلال ٤٨ ساعة من بداية السكتة الدماغية (تماماً مثلما يحدث في الاحتشاء القلبية الحادة) يؤدي إلى تحسن بسيط في النتائج بعد ستة أشهر. لذلك يجب أن يستعمل الأسبرين بشكل دوري في السكتة الدماغية القفارية الحادة ما لم تستعمل مسيلات الدم.

العلاجات الوقائية للعصبونات Neuroprotective therapies

تؤدي السكتة الدماغية إلى تغيرات كيميائية وحيوية متتالية ومعقدة نتيجة للتغيرات القفارية الأولى. ويصاحب إصابة المخ القفارية ارتفاع في مستويات الناقلات العصبية المحفزة مثل جلوتامات وأسبارتات glutamate and aspartate وهذا يؤدي إلى تحفيز مستقبلات ن-مثيل د-أسبارتات (NMDA) (N-methy D-aspartate) على سطح الخلية. ويؤدي هذا التنشيط، أولاً، إلى تدفق الصوديوم والماء داخل الخلايا، وثانياً، يرتفع فجأة الكالسيوم داخل الخلية. وقد صممت مركبات وقاية الأعصاب لشبط نقطاً متعددة في التالي المثير السام exocytotoxic cascade وهي تحوي مضادات قناة كالسيوم ن-مثيل د-أسبارتات (NMDA)، ومثبطات مطلقات الجلوتامات، ومضادات الجليسين، ومنظفات الجذور الحرة free radical scavengers، ومثبطات تدفق خلايا الدم البيضاء neutrophil في منطقة السكتة الدماغية، ومعدلات النمو المختلفة. وحتى الآن، لا يوجد من هذه المركبات ما أثبتت فعاليته وبشكل كافٍ، في المرحلة الثالثة من الدراسات السريرية، ولكن لا يزال هناك دراسات عدة مستمرة. وتتضمن النظرات العلاجية الأخرى الجمع بين مسيلات الدم والأدوية الوقائية للأعصاب.

النزف المخي Cerebral hemorrhage

على الرغم من أن التفريغ الجراحي للتجمع الدموي لم تثبت كفاءته إلا أنه يتم وضعه في الاعتبار لبعض حالات النزف المخي المختارة خاصة في المخيخ بالإضافة إلى المرضى صغار السن ذوي النزف الفصي. وتنطبق المبادئ العامة لعلاج السكتة الدماغية الحادة على النزف داخل المخ والاحتشاء سواء بسواء.

منع السكتة الدماغية المتكررة - منع السكتة الدماغية الثانوي

Prevention of recurrent stroke- secondary stroke prevention

يجب استئصال بطانة الشريان السباتي لمرضى تضيق الشريان السباتي الشديد. وبينما ننتظر الجراحة أو عندما يكون استئصال بطانة الشريان غير مناسبة يجب استعمال مضطبات الصفائح الدموية. وفي حالة السكتة الدماغية نتيجة الجلطة النابعة من القلب هناك حيرة بالنسبة للتوقيت المثالي بمنع التخثر خاصة لمرضى الرجفان الأذيني. وعموماً يستخدم الهيبارين في الحالات الحادة للمرضى المصابين بعجز بسيط ويكون خطر تكرار النزيف لديهم مرتفعاً. ويشرع فقط الوارفارين للعديد من المرضى بالرجفان الأذيني بعد ٧-١٠ أيام من بداية المرض دون الحاجة المسبقة للهيبارين خوفاً من خطورة تحول الاحتشاء إلى نزف. وعموماً قليلاً ما تكون الاحتشاء الجوية بسبب جلطة، والنتيجة عمومياً جيدة.

إعادة التأهيل بعد السكتة الدماغية Post-stroke rehabilitation

بعيداً عن مجال هذه المراجعة يعتبر إعادة التأهيل بعد السكتة الدماغية ذا أهمية بالغة. وقد تم تطوير العديد من نماذج العناية داخل المستشفى وبالعيادات الخارجية التي تُعتبر أكثر شيوعاً. وهناك العديد من الدراسات المقارنة يتم إجراؤها للوصول إلى أفضل برامج إعادة التأهيل بعد السكتة الدماغية. ولكي تكون عناية السكتة الدماغية مثالية يجب على فريق إعادة التأهيل أن يتكامل مع وحدة السكتة الدماغية الحادة.

الأسباب النادرة للسكتة الدماغية عند الشباب

(Young adults and rare causes of stroke)

يوجد العديد من الأسباب للسكتة الدماغية عند الشباب. وعادة يوجد سبب للنزف الدماغى مثل أم دم أو تشوه وعائى. أما مرضى احتشاء المخ فتختلف الأسباب المرضية بعض الشيء عنها فى المرضى كبار السن ، وتتضمن :

- الشقيقة (صداع نصفي).
- حبوب منع الحمل.
- تدلى الصمام المترالى.
- التهاب الأوعية المخية.
- تشريح شريانى خارج القحف.
- النمو الشاذ للألياف العضلية.
- مرض مويامويا moyo-moya.
- حالات فرط التخثر.

لهذا يحتاج هؤلاء المرضى إلى فحوصات مكثفة أكثر من مرضى السكتة الدماغية الأكبر سناً. ويُعتبر بعض أنواع تصوير الأوعية المخية وتصوير القلب بصدى الصوت عن طريق المريء ضرورياً فى كل الحالات. ويحتاج أيضاً بعض المرضى لبزل السائل النخاعى للبحث عن دليل للالتهاب ثم عمل فحص دم مفصل موجه للكشف عن فرط التخثر.

الشقيقة Migraine

تعتبر الشقيقة أحد الأسباب المعترف بها بشكل جيد جداً للسكتة الدماغية فى الشباب ، ولكن الآلية الدقيقة للاحتشاء غير واضحة. وعلى الرغم من افتراض

حدوث التشنج الوعائي كسبب إلا أنه نادراً ما يظهر في صور الأوعية المخية في مرضى السكتة الدماغية والشقيقة. ويجب تشخيص الشقيقة كمسبب للاحتشاء فقط في مرضى الشقيقة عند وجود خلل عصبي مستمر عقب نوبة كلاسيكية وبعد استبعاد الأسباب الأخرى بالفحص التفصيلي الذي يتضمن تصوير الأوعية وتصوير القلب بصدى الصوت.

أقراص منع الحمل Oral contraceptive pills

ترتبط وسائل منع الحمل خاصة الأنواع التي تحتوي على جرعات عالية من الأستروجين التي قد تزيد من قدرة الدم على التخثر بحدوث السكتة الدماغية. وعلى أي حال، غالباً ما يكون الخطر النسبي للحجوب المانعة للحمل صغيراً جداً ولا يؤخذ في الاعتبار كسبب للسكتة الدماغية عند صغار السن إلا بعد استبعاد الأسباب الأخرى.

Cardiac causes الأسباب القلبية

يظهر تخطيط القلب بصدى الصوت عند الشباب عموماً تدلي الصمام المترالي ولكنه يؤدي إلى السكتة الدماغية عند صغار السن كما ظهر بوضوح في دراسات سريرية. وهناك سبب آخر شائع للسكتة الدماغية في الشباب وهو وجود ثقبه بيبضاوية مفتوحة PFO مصحوبة بجلطة وريدية معاكسة. يبين فحص القلب بالموجات الصوتية عن طريق المريء وجود الثقبه البيبضاوية المفتوحة في الشباب المصابين بسكتة إقفارية أكثر من الشباب الطبيعيين، ولكن أهمية هذه المشاهدات وتأثيرها على العلاج ما زال غير معروف. وتزداد الخطورة عندما تكون الثقبه البيبضاوية القلبية المفتوحة مصحوبة بأنيوريزم بجدار القلب (septal aneurysm). وحالياً تقوم دراسات بتقييم استخدام أدوات لإقفال هذه الفتحة باستخدام التداخل الوعائي endovascular.

التهاب الأوعية المخية Cerebral vasculitis

في السابق ينتج التهاب الأوعية المخية عادة من التهاب سحائي قاعدي نتيجة الدرن أو الزهري، ولكنه يُرى الآن بشكل رئيس في حالات الالتهابات المعقمة. وهو يتضمن اعتلال الأجهزة المتعددة مثل التهاب الشرايين العقدي. ويعتبر التهاب الأوعية المركزي المنفصل (التهاب الأوعية المحبب) (granulomatous angiitis) أحد التهابات الأوعية المصاحب باحتشاءات مخية متعددة البؤرات ويؤدي إلى نسبة وفاة عالية. والسبب لا يزال غير معروف، تماماً مثل أنواع التهاب شرايين المخ الأخرى، ويظهر بعض التخرُّز beading في صور الشرايين، وزيادة في عدد الخلايا الليمفاوية بالسائل النخاعي مع ارتفاع سرعة الترسيب. ويعتمد التشخيص النهائي على أخذ عينة من المخ، ولكن لا تستبعد النتيجة السلبية التشخيص. وفي بعض الأحيان تستعمل جرعات عالية من الكورتيزون للعلاج بالإضافة إلى أدوية تثبيط المناعة خاصة عقار سيكلوفوسفاميد (Cyclophosphamide).

ويؤدي تعاطي المخدرات مثل الهيروين والأمفيتامين عن طريق الفم أو الحقن الوريدي، والكوكايين وأدوية أخرى إلى التهاب شرايين المخ. ويصيب التهاب الخلية العملاقة الشرياني (التهاب الشرايين الصدغي temporal arthritis) كبار السن من المرضى ويكون مصحوباً بالتهاب الشرايين خارج القحف، وصداع، وأعراض عامة، مع ارتفاع سرعة الترسيب. وتتضمن المضاعفات الرئيسة اعتلال العصب البصري نتيجة وذمة الحليمة البصرية، وفي بعض الأحيان يؤدي التهاب الشرايين القاعدية إلى احتشاء المخ بينما يؤدي الحلأ المنطقي herpes zoster العيني إلى التهاب الشرايين المخية الوسطى.

تشريح الشرايين خارج القحف وداخله

Dissection of the intracranial and extracranial arteries

في أغلب الأحيان ينتج التشريح من إصابة، على الرغم من أن هذه الإصابة قد تكون بسيطة جداً، وتتضمن الأسباب المعترف بها حوادث السيارات المصاحبة بالتواء الرقبة أو إصابات حزام المقعد والمعالجة العنقية. ويحدث التشريح أيضاً تلقائياً ويعاني المرضى في هذه الحالات من علل شريانية مثل النمو الشاذ للألياف العضلية. وقد يسبب تشريح الشريان السباتي ألماً بالعين ومتلازمة هورنر. وتنتج الأعراض العصبية من تكون جلطة ببطانة الأوعية الدموية بعد تلف بطانة الأوعية. وتنتج متلازمة البصلة الجانبية lateral medullary syndrome في أغلب الأحوال من تشريح الشريان القاعدي، ويتم التشخيص بإجراء تصوير الشرايين التقليدي أو بالرنين المغناطيسي الذي يوضح تضيقاً أو طرف شريان مدبب ويسمى علامة خيط مع تكون تمدد أنيوريزمي في بعض الأحيان، كما يوضح تصوير الرنين في بعض الأحيان جلطة جدارية. وغالباً ما تُعطى الأدوية المسيلة للدم في هذه الحالات لمنع تكرار حدوث جلطات في المستقبل. ويعتبر تشريح الشرايين داخل الرأس نادر الحدوث، وتظهر أعراضه في صورة إقفار مخي أو نزيف عنكبوتي.

خلل النسيج العضلي Fibromuscular dysplasia

تصيب الاعتلالات الشريانية بصورة أساسية الإناث وفي معظم الحالات تصيب نهايات الشرايين السباتية خارج القحف ويمكن أن تكون مصحوبة بخلل نسيج شرايين الكلية. وفي أغلب الأحيان تكون بدون أعراض، ولكن يصاحبها ارتفاع بنسبة حدوث TIAs واحتشاء المخ كما يكون هناك زيادة في نسبة حدوث النزيف العنكبوتي

نتيجة وجود أنيوريزم توتي مصاحب. وقد تنتج الحوادث الإقفارية في هذه الحالة نادراً من تكون جلطات بسبب تكون تشريح بجدار الشريان. ويُظهِرُ تصوير الشرايين وجود علامة أسنان المنشار التقليدية، ويكون العلاج غالباً تحفظياً بالأسبرين.

مرض مويا مويا Moya-moya disease (الشكل رقم ١٠.١٢)

يعتبر مرض مويا مويا نادر الحدوث ويؤدي إلى انسداد الشرايين المصابة التي تصيب نهاية الشريان السباتي الداخلي، وتكون تشابكات شريانية تمددية بين أوعية المخ الدموية تظهر في تصوير الشرايين مثل نفخة دخان السجائر (الشكل رقم ١٠.١٢)، وغالباً ما تكون الشرايين بالحلقة الخلفية سليمة. ويؤدي مرض مويا مويا إلى زيادة خطر الاحتشاءات المخية نتيجة الإقفار أو إلى نزيف ينتج من انفجار التشعبات المتمددة. وما زال سبب المرض غير معروف كما أن العلاج الطبي غير مجدٍ، وتمثل عمليات إعادة إمداد الأوعية الدموية revascularization حجر الأساس في العلاج.

فرط التخثر Hypercoagulability states

يؤدي اعتلال تخثر الدم في بعض الأحيان إلى سكتة دماغية في صغار البالغين. وقد تم وصف اختلالات نادرة لعمليات تخثر الدم في بعض مرضى السكتة الدماغية. وتتضمن وجود عامل الذئبة ضد التجلط lupus anticoagulant (عبارة عن أجسام مضادة ضد فوسفات الدهن antiphospholipid)، ومقاومة بروتين ج النشط activated protein C resistance، ونقص بروتين إس و سي protein S & C.

جلطات أوردة المخ Cerebral venous thrombosis

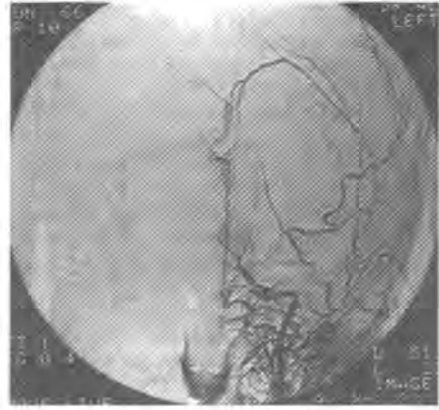
تعتبر السكتة الدماغية الناتجة من الجلطات الوريدية نادرة، ولها أعراض سريرية مختلفة، ولكن نسبة حدوثها في تزايد مستمر مع استعمال أشعة الرنين المغنطيسي، وقد تم وصف متلازمات ناتجة من جلطات ملوثة septic وغير ملوثة. وتعتبر الجلطات الملوثة

نادرة الحدوث في الوقت الحالي، وتتضمن في معظم الأحوال الجيب الكهفي ولكنها قد تشمل أيضاً الجيب السهمي العلوي والجيب الجانبي. ويأتي التلوث من الوجه، والجيوب الأنفية، والأذن الوسطى، والالتهاب السحائي البكتيري.

وتصاحب جلطات الأوردة غير الملوثة في معظم المرضى حالات فرط التخثر مثل فترة النفاس، ووجود أجسام الذئبة ضد التخثر، واستعمال أقراص منع الحمل. وتتراوح الأعراض بين صداع تدريجي، ووذمة الحليمة البصرية إلى متلازمات لها أعراض شديدة تتضمن الجيب الكهفي، وشلل نصفي، وتدهور درجة الوعي، وحمى، وصرع، وتزايد ضربات القلب، والتهاب السحايا (الشكل رقم ١٠.١٣). ويتم توجيه العلاج في الحالات الملوثة إلى سبب التلوث، بينما في الحالات غير الملوثة يتضمن العلاج المبكر استعمال مضادات التخثر التي أدى استعمالها إلى تحسن عواقب المرض. كما يستعمل تذويب الجلطات خلال الجافية transdural في بعض الحالات المختارة وخصوصاً عند تدهور حالة المريض على الرغم من استعمال الهيبارين.



الشكل رقم (١٠.١٣)



الشكل رقم (١٠.١٢)

قراءات إضافية Further Reading

- Albers GW, Caplan LR, Easton JD, Fayad PB, Saver JL, Sherman DG; TIA Working group (2002) Transient ischaemic attack – proposal for a new definition. *New England Journal of Medicine* 347,1713-1716.
- Antiplatelet Trialists Collaboration (1994) Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet treatment, Part I. Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *British Medical Journal* 343, 139-142.
- Atrial Fibrillation Investigations (1994) Risk factors of stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis from pooled data from five randomised controlled trials. *Archives of Internal Medicine* 154,1449-1457.
- Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (2003) Effects of different blood pressure lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively designed overview of randomised trials. *Lancet* 362,1527-1535.
- Bucher HC, Griffith LE, Guyatt GH, (1998) Effect of HMG-CoA reductase inhibitors on stroke. A meta-analysis of randomised controlled trials. *Annals of Internal Medicine* 128,89-95.
- CAPRIE Steering Committee (1996) A randomised blinded trial of Clopidogrel vs. aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 348,1329-1339.
- CAVATAS Investigators (2001) Endovascular vs. surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 357,1729-1737.
- Diener H, Cunha L, Sivenius J et al. (1996) European Stroke Prevention Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of Stroke. *Journal of Neurological Science* 143,1-13.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative (ECST) Group (1991) MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-20%) carotid stenosis. *Lancet* 337,1235-1243.
- Executive Committee for the Asymptomatic Atherosclerosis Study (1995) Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Journal of the American Medical Association* 273,1421-1428.
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F (1999) Intra-arterial pro-urokinase for acute ischaemic stroke. The PROACT II study: a randomised controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *Journal of the American Medical Association* 282,2003-2011.
- Heart Protection Study Collaborative Group (2002) MRC/BHF heart protection study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 360,7-22.
- International Stroke Trial Collaborative Group (1997) The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349,1569-1581.
- Madden KP, Karanjia PN, Adams HP Jr, Clarke WR (1995) Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in TOAST study. Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment. *Neurology* 45, 1975-1979.
- Moher JP, Thompson JL, Lazar RM, Levin B, Sacco RL, Furie KL, Kistler JP, Albers GW, Pettigrew LC, Adams HP Jr, Jackson CM, Pullicino P (2001) Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study Group. A comparison of Warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischaemic stroke. *New England Journal of Medicine* 345,1444-145.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (1995) Tissue Plasminogen Activator for acute ischaemic stroke. *New England Journal of Medicine* 333,1581-1587.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborations (1991) Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine* 325,445-453.
- Stroke Unit Trialists' Collaboration (1997) Collaborative systematic review of the randomised trials of organized inpatient (stroke unit) care after stroke. *British Medical Journal* 314,1151-1159.

- Whisnant JP (1997) Modelling of risk factors for ischaemic stroke: The Wills Lecture. *Stroke* 28,1840-1844.
- Zimmet PZ, Alberti KGMM (1997) The changing face of macrovascular disease in non-insulin dependant diabetes mellitus: an epidemic in progress. *Lancet* 350,1-4.